

Aus der Chirurgischen Klinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Abt. Kinderchirurgie
Leiter: Prof.Dr. med.S.Hofmann v. Kap-herr

Portale Hypertension im Kindesalter bei
praehepatischem Block

Inauguraldissertation
Zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz

dem Fachbereich Medizin
vorgelegt von

Gunter Giesen
aus Oberkostenz

Mainz 1979

1980

Aus der Chirurgischen Klinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Abt. Kinderchirurgie
Leiter: Prof. Dr. med. S. Hofmann v. Kap-herr

Portale Hypertension im Kindesalter bei
praehepatischem Block

Inauguraldissertation
Zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz

dem Fachbereich Medizin
vorgelegt von

Gunter Giesen
aus Oberkostenz

Mainz 1979



Dekan: Prof. Dr. med. H. Leithoff

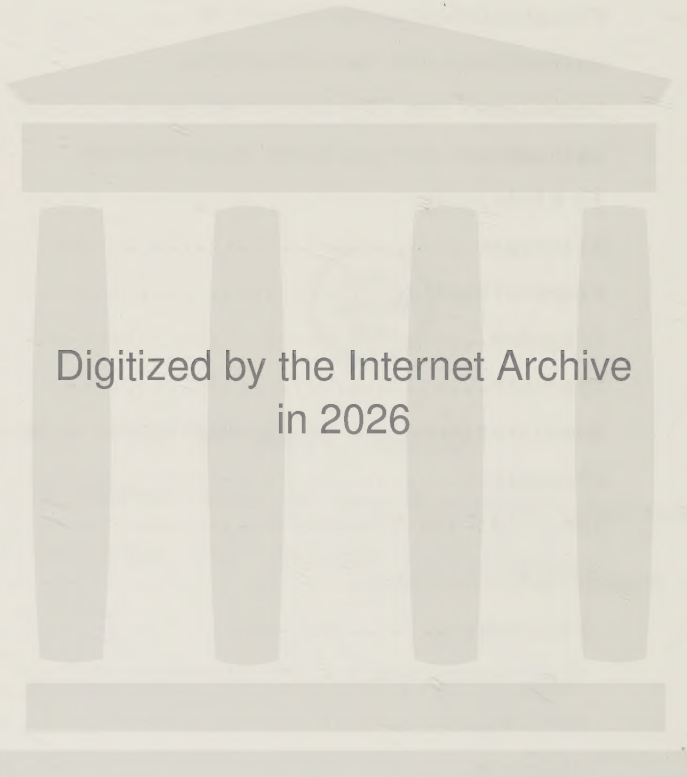
1. Gutachter: Prof. Dr. med. S. Hofmann v. Kap-herr

2. Gutachter: Prof. Dr. med. H.-D. Schmidt

Tag der mündlichen Prüfung: 13.2.1980

Inhaltsübersicht

I. Literaturüberblick	Seite
Einleitung.....	1
Medizinhistorischer Rückblick.....	2
Anatomische und physiologische Grundlagen des Pfortaderkreislaufs.....	3
Pathogenese der portalen Hypertension im Kindesalter.....	5
Ätiologie.....	7
Krankheitsbild.....	9
Diagnose.....	14
Therapie.....	17
Komplikationen der Shunt-Chirurgie.....	28
Ergebnisse.....	30
Letalität und Prognose.....	31
II. Eigene Untersuchungen.....	32
Ätiologie.....	32
Manifestationsalter und Anamnesedauer...	34
Symptomatik.....	36
Diagnose.....	37
Therapie.....	43
III. Diskussion.....	51
IV. Zusammenfassung.....	60
V. Literaturverzeichnis.....	61



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I Literaturübersicht

Einleitung

Nach den topographischen Beziehungen der Pfortader zur Leber unterscheidet man eine intra- und extrahepatische Blockbildung, wobei letztere prae- bzw. posthepatisch gelegen sein kann. Im Erwachsenenalter überwiegt der intrahepatische Block; hierbei spielen die posthepatitische und postalkoholische Leberzirrhose die Hauptrolle (90-95 % der Fälle) (FLEMMING, 40).

Dem Schrifttum zufolge überwiegen im Kindesalter die praehepatischen Blockformen mit einer Häufigkeit von ca. 75 %, während sie im Erwachsenenalter nur in 18 % der Fälle vorliegen (ARCARI, 3; DEVENS, 33; EWERBECK, 34, SANDBLOM, 113; SHUMACKER und KING, 124).

Der intrahepatischen Blockbildung im Kindesalter liegt vorwiegend die Zirrhose bei cystischer Pancreasfibrose zugrunde (NORRIS und OEHLERT, Zit. nach FLEMMING, 40), während bei den praehepatischen Blockbildungen die Pfortaderthrombose kausalgenetisch an erster Stelle genannt werden muß (FLEMMING, 40). Ausgehend von den hieraus resultierenden pathophysiologischen Veränderungen des portalen Kreislaufes soll anhand eines Literaturüberblickes und eigener Untersuchungen das Krankheitsbild der portalen Hypertension im Kindesalter umfassend dargestellt werden. Insbesondere sollen die Möglichkeiten portosystemischer Anastomosen diskutiert werden.

Medizinhistorischer Rückblick:

Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet sind schon von VESAL (1514-1564) beobachtet worden (Zit. n. VOSSSCHULTE, 136). FRERICHS (44) erkannte erstmals 1861 Zusammenhänge zwischen gastrointestinalen Blutungen, Splenomegalie und Portalvenenobstruktion bei Patienten ohne Zirrhose.

Der Begriff der "portalen Hypertension" wurde 1906 eingeführt von GILBERT und VILLARET (Zit. n. SHALDON, 121). Dieses Syndrom in der Kindheit wurde 1927 zuerst von SMITH und HOWARD (Zit. n. SHALDON, 121) näher untersucht, die über fünf Fälle von Kindern berichteten, die gestorben waren an gastrointestinalen Blutungen und bei denen das erste Krankheitssymptom die Splenomegalie war.

In der Chirurgie des Pfortaderhochdruckes hat wohl der russische Physiologe NIKOLAUS VON ECK den bedeutendsten Schritt getan, als er 1877 bei Stoffwechselversuchen an Hunden die V. portae mit der V. cava inferior anastomosierte; diese "Ecksche Fistel" konnte schließlich von BLAKEMORE 1945 zu einer Behandlungsmethode beim Menschen entwickelt werden (Zit. n. VOSSSCHULTE, 136).

Trotz ermutigender Einzelerfolge französischer, italienischer und deutscher Chirurgen zwischen 1900 und 1939 hat sich die chirurgische Behandlung der portalen Hypertension erst in den letzten zwanzig Jahren durchgesetzt (KONCZ, 64). Hier sind vornehmlich die Arbeiten von WHIPPLE und BLAKEMORE erwähnenswert (Zit. n. MONEREO, 90).

Splenorenale Anastomosen im Kindesalter wurden erstmals von BLAKEMORE (15) durchgeführt. Eine Bereicherung der chirurgischen Therapie bedeutete die 1953 von MARION (81) und unabhängig davon die 1955 von CLATHWORTHY (22) beschriebene mesenterico-cavale Anastomose.

Anatomische und physiologische Grundlagen des
Pfortaderkreislaufes:

Zum Zeitpunkt der Geburt ist die V. portae ein enges kontrahiertes Gefäß (MEYER, 88). In den ersten Lebenswochen kommt es dann infolge der postpartal veränderten Kreislaufverhältnisse mit funktioneller Umstellung von Milz und Magen-Darm-Trakt zur Gefäßdilatation (MEYER, 88). Im Gegensatz zum allgemeinen venösen Kreislauf ist das Pfortadersystem zwischen zwei kapilläre Stromgebiete, das des Gastrointestinaltraktes, der Gallenblase, des Pankreas und der Milz einerseits, des kapillären und sinusoidalen Verzweigungsnetzes der Pfortader innerhalb der Leber andererseits, eingeschaltet (HENRICH, 57). Der gleiche Autor zählt zu den Antriebskräften zur Aufrechterhaltung des Pfortaderblutstromes die Vis a tergo des durchströmenden Blutes, die Darmperistaltik in Verbindung mit dem wechselnden Bauchinnendruck, die Reservoirfunktion und Eigenkontraktion der außerordentlich elastischen Milz bzw. des trabekulären elastisch-muskulösen Milzgerüsts, die sowohl die Funktion eines Blutspeichers, eines Pufferorganes, wie auch eines aktiven hämodynamischen Faktors erfülle. Hinzu tritt das Wirksamwerden arterioportalen Anastomosen im Stromgebiet, die Unterstützung der Venenklappen in kleineren und mittleren Zuflußvenen, vor allem die Windkesselfunktion der elastisch-muskulären Pfortaderwand mit sogenannter arterieller Wirkung (HENRICH, 57).

HENRICH (57) legt für die normale Leberdurchblutung folgende physiologischen Werte zugrunde:

1. Das Pfortadersystem mit einem normalen Druck von 60-120 mmH₂O und einer Sauerstoffsättigung von ca. 50 %.

2. Das arterielle System mit einem Druck von 800-1000 mmH₂O und einer Sauerstoffsättigung von 95 %.
3. Das venöse System der V. hepatica mit einem Druck von 0 - 10 mmH₂O und einer Sauerstoffsättigung von 20 - 25 %.

Die Resultante aus vis a tergo und Leberwiderstand ist ein Blutstrom von einer Geschwindigkeit von etwa 10 cm/sec (EWERBECK, 37). BURTON und OPITZ wiesen charakteristische Druckwellen von 20-30 Sekunden Dauer infolge der Pfortaderkontraktion nach. (Zit. n. HENRICH, 57). Unter normalen Bedingungen hat die Pfortader an der Leberdurchblutung einen Anteil von 75 % (ZITTEL, 143).

Pathogenese der portalen Hypertension im Kindesalter:

Dem Pfortaderhochdruck liegen mehrere Gruppen von Krankheitsbildern zugrunde. Allen gemeinsam ist eine in der Regel nachweisbare Abflußbehinderung im Pfortaderstromgebiet mit intravasaler Drucksteigerung, Blutstauung und Umkehr der Blutströmung (HENRICH, 57). EWERBECK (37) führt folgende pathogenetische Faktoren für eine praehepatische Blockbildung an:

Kongenitale Gefäßanomalien, Kompressionsstenosen von außen, Einengung durch peritoneale Verwachsungen, anatomische Abflußbehinderung infolge einer Thrombosierung der V. portae oder eines zuführenden Gefäßes bzw. eine Milzvenenthrombose. Ferner kann es bei entzündlichen Vorgängen, die auf die Pfortader übergreifen, zu Strikturen und Stenosen kommen. Bei einem Teil der Fälle mit portaler Hypertension liegt eine generalisierte Venenwandschwäche vor, die in der Kindheit bereits in dem immer hämodynamisch strapazierten Pfortadersystem bemerkbar wird, während sie an den Extremitäten als statische Insuffizienz in der Regel erst nach der Pubertät zu merken ist (EWERBECK, 37).

Als ein weiterer pathogenetischer Faktor ist die kavernomatöse Transformation anzusehen. HILLER (60) beschreibt dieses Phänomen folgendermaßen: "Man findet die Portalvene ersetzt von zahlreichen dünnwandigen Venen. Diese folgen einem geschlängelten Lauf in und durch das Leberparenchym hindurch und ihr Erscheinungsbild - sogar in der Leberperipherie - ist anders als das Bild normaler Pfortaderäste". Er führt dieses Phänomen einmal auf das Ergebnis multipler Rekanalisationen einer Pfortaderthrombose und zum anderen auf eine entwicklungsgeschichtliche Abnormalität zurück.

HERMAN (59) führt in einem Fall ein echtes sackförmiges Aneurysma der Portalvene an, das alle Wandschichten ohne einen intraluminalen Thrombus umfaßte. Das Aneurysma befand sich am Ursprung der Portalvene, an der Vereinigung der Milz- und oberen Mesenterialvene. Der Autor führt diese Veränderungen auf eine kongentiale Malformation zurück und ist der Meinung, daß die portale Hypertension auf den veränderten Strömungsverhältnissen der Portalvene beruht.

Ätiologie:

THOMPSON (133) weist hin auf eine verschieden lange Latenzphase, bevor sich die Folgen der portalen Hypertension manifestieren. Eine Reihe von Autoren berichtet über Pfortaderthrombosen als Folge postnataler Nabelinfektion (HSIA, 62; CLATHWORTHY, 23; SHALDON, 121; BERCHTHOLD, 11; EKMAN, 34; GRUBER, 50; HEITZMAN, 56; KLEINSCHMIDT, 68; ORTH, 97; PERRY, 105; SMITH, 125; SOMERS, 127) andere führen als ätiologische Faktoren Nabelvenenkatheterisierungen anlässlich von Austauschtransfusionen an (TIZARD, 132; OSKI, 98; KÜNZEL, 71; KUNRAD, 73; NELSON, 93; RUCKES, 112; THOMPSON, 133).

Nach klinischen Untersuchungen sind Austauschtransfusionen mit anschließender Entfernung des Katheters jedoch nur in wenigen Fällen mit dieser Komplikation behaftet (OSKI, 98; SCOTT, 119). Dagegen wurden bei Neugeborenen nach Infusionstherapie mit hyperosmalaren Lösungen besonders häufig Nabelvenen- und Pfortaderthrombosen beobachtet (BERG, 12; SCOTT, 119).

THOMPSON (133) berichtet über eine prospektive Studie, die bei 493 Kindern nach umbilikaler Katheterisierung zur Austauschtransfusion angesetzt wurde. 470 der 493 Kinder wurden untersucht. Das Vorkommen von Sepsis korrelierte sehr gut mit verlängerten, häufigen und traumatisierenden Katheterisierungen. Kein Fall von Pfortaderthrombose wurde gefunden, obgleich bei 3 Kindern, die an einer fulminanten Infektion starben, eine Thrombophlebitis in der Umbilikalvene und im Ductus venosus gefunden wurde.

Im Gegensatz dazu stehen die Untersuchungen von RUCKES (112) an verstorbenen Früh- und Neugeborenen.

Danach kann in 90 % der Fälle nach Sondierung der Nabelvene mit einer Nabelvenen- oder Pfortaderthrombose gerechnet werden. In ihrem Kontrollkollektiv nicht behandelte perinatal verstorbener Kinder waren blande Throm-

bosen der V. portae oder des Ductus venosus niemals nachweisbar. Zwischen Verweildauer des Katheters und Ausdehnung der Thrombose bestand eine direkte Korrelation (RUCKES, 112; SARRUT, 115).

Mc MICHAEL (86) und MAHONEY (78) kamen aufgrund autoptischer Befunde zu der Überzeugung, daß die postnatale Obliteration der V. umbilicalis oder des Ductus venosus Arrantii auf die V. portae übergreifen kann. Diese Auffassung wurde auch von JORDAN (65) sowie LEGER (75) vertreten.

O'DONNEL (95) erwägt, ob eine Phlebothrombose infolge einer Septicämie während der Neonatalperiode oder ob veränderte portale Strömungsverhältnisse als Folge der während des Fiebers bestehenden Dehydratation verantwortlich sind. Das Vorkommen der portalen Hypertension in der Kindheit scheint zudem häufiger in den tropischen Ländern zu sein (BASU, 7).

MENEREO (90) beobachtete eine Pfortaderthrombose als Komplikation einer akuten nekrotisierenden Enteritis. HSIA (62) stellte fest, daß 9 von 21 Kindern mit primärer portaler Hypertension eine eitrige Infektion während der ersten Lebenswochen durchgemacht hatten, darunter Osteomyelitis, Omphalitis und Peritonitis.

Krankheitsbild:

Da die Venen des Portalsystems klappenlos sind, ist bei bestehender portaler Hypertension die Umkehr der Blutströmungsrichtung möglich, wobei das Pfortaderblut zwangsläufig über bereits vorhandene oder sich neu bildende varikös ausweitende kollaterale Gefäßbahnen seinen Abfluß zum Kavasytem sucht (ROUSSELOT, 111; HENRICH, 57). Als funktionstüchtige Gefäßkollateralen des Portalsystems dienen:

die Vv. gastricae breves, v. coronaria ventriculi, Vv. oesophageae, welche über die v. azygos und V. hemiazygos die Verbindung zur v. cava herstellen (FLEMING, 40). Der an die obere Hohlvene angeschlossene Plexus des unteren Speiseröhrendrittels besitzt an der Kardia einen Abfluß in die oberen Magenvenen, die an der großen Kurvatur als Vv. gastricae breves in die Milzvene gelangen und sich an der kleinen Kurvatur zur v. coronaria ventriculi sammeln (FLEMMING, 40). Neben diesen funktionstüchtigen Kollateralen verweist ROUSSELOT (111) auf teilweise verschlossene embryonale Gefäßbahnen wie venöse Verbindungen zwischen Milzvene und linker V. renalis, offene Umbilikalvenen und Paraumbilicalvenen, die mit den Vv. epigastricae inferiores in Verbindung stehen, retroperitoneale, paravertebrale, parietale und andere weniger gut zu identifizierende Kollateralen. Klinisch ist der gesteigerte Abfluß portalen Blutes über die Oesophagusvarizen am wichtigsten, da es aus gestauten varizen zu lebensbedrohlichen Blutungen kommen kann (PEIPER, 103).

FONKALSRUD (41) stellte fest, daß die Oesophagusvarizenblutung oft auf eine Infektion des Respirationstraktes gefolgt war. FEARON (39) verweist auf ein häufiges Zu-

sammentreffen von Blutung und akuten Tonsillitiden. ABLE (1) ergänzt diese Beobachtung dahingehend, daß Kinder und Jugendliche gewöhnlich während einer Enteritis und Lymphadenitis bluteten, zumal er bei seinen Untersuchungen in der Regel eine Lymphadenopathie sowie ein retroperitoneales Oedem vorfand.

ORLOFF (96) stellt einen Zusammenhang zwischen Oesophagusvarizenblutung und Refluxoesophagitis her. BARONOFFSKI (9) fand bei Munden und Kaninchen, daß ein portaler Block vornehmlich durch vermehrte Histaminausschüttung die Entstehung von Duodenal-Magen- und Oesophagusulzera förderte. Aus dieser tierexperimentellen Beobachtung leitete er die Hypothese ab, daß Varizenblutungen möglicherweise von der Erosion durch sauren Magensaft herührten. MIKKELSEN (89) weist darauf hin, daß möglicherweise heftige Hustenattacken den Druck innerhalb der Varizen bis zur Ruptur erhöhen können. Bedeutsam im Zusammenhang mit dem Auftreten von Blutungen bei portaler Hypertension von Kindern sind Beobachtungen von FOSTER, FONKALSRUD, COHEN, PINKERTON, MIKKELSON, GIBSON, KALMAN (Zit. n. Hecker, 53), daß die Sanguinationen gehäuft im Gefolge von Aspirinmedikationen auftraten.

EWERBECK (37) mißt der portalen Hypertension insbesondere wegen der sich entwickelnden Splenomegalie klinisches Interesse bei. Gerade im Kindesalter kann sie Jahre vor der ersten Blutung auftreten (AUVERT, 5; EWERBECK, 37; HOFFMANN, 61; SCHMITT, 117). Folge der Splenomegalie kann eine Thrombozytopenie, Leukopenie und Anämie sein (PEIPER, 103).

Die hierzu formulierte Theorie der "Splenogenen Markhemmung" (EWERBECK, 37) konnte allerdings nicht bestätigt werden; vielmehr hat sich herausgestellt, daß die Milz

Speicherkapazitäten zumindest für Erythrozyten und Thrombozyten besitzt (GEHRMANN, 46). Bei Splenomegalien kann demzufolge die Speicherkapazität der Milz ausgedehnt werden, und nicht selten befinden sich dann statt des physiologischen Drittels, 60-80 % und mehr der gesamten Thrombozytenmasse in der Milz.

EWERBECK (37) sieht in der Milz ein elastisches Ventil zum Schutz der Leber gegenüber den wechselnden Blutwellen der Pfortader. Funktionell macht die Milz im Laufe des Versuches, die Pfortaderhypertension zu kompensieren, eine Umwandlung von der trabekel- und muskelarmen Abwehrmilz in Richtung auf die motorisch aktive depot- und kreislaufwirksame Speichermilz durch, so daß schließlich eine zusätzliche Kreislaufbelastung der Pfortader durch den kongestiv hyperämischen Milztumor entsteht (EWERBECK, 37).

Aszites findet sich selten bei der Pfortaderthrombose im Kindesalter, ist aber im Falle einer Leberzirrhose Ausdruck eines fortgeschrittenen Funktionsausfalles (PEIPER, 103). CLATHWORTHY (24) sieht in der Symptomatik einen stadienhaften Verlauf:

Während der Kindheit haben demnach viele dieser Patienten einen extrem hohen portalen Druck, geringgradig entwickelte kollaterale Zirkulation und man findet Gedeihstörungen und chronische Anämie als Folge von enteralen Blutverlusten. Nach einer unterschiedlich langen Zeit führen die Rekanalisation des thrombophlebitischen Prozesses und die allmähliche Ausbildung kollateraler Venen zur Besserung der Gedeihstörungen. Später, gewöhnlich nach einigen Jahren, treten klinische Probleme, entweder durch massive gastrointestinale Blutungen oder Blutungen als Folge des Hypersplenismus auf.

In der Literatur herrschen Angaben über normale oder wenig veränderte Leberfunktionsproben sowie eine unveränderte Histologie vor (ELLIS, 35; FOSTER, 43; HEGERMANN, 55; HENRICH, 57; KALK, 66; PALTIA, 99; SANDBLOM, 113; SNAVELY, 126; THOMPSON, 133; UNGEHEUR, 134; VORHEES, 135; WALKER, 137; WILSON, 140).

Lediglich aus einer Untersuchung von ENGERT (36) geht hervor, daß gehäuft histologische Veränderungen in Form einer Erweiterung des Sinus mit Kollagenisierung der Sinuswände im Bereich der Zentralvenen sowie kleintropfige Verfettung, Leberzellatrophie und vereinzelt Nekrosen auftreten. Diese an sich uncharakteristischen Veränderungen können demnach "nach Ausschluß einer venookklusiven Erkrankung der V. hepatica oder einer Abflußstörung in der V. cava einen möglichen differential-diagnostischen Hinweis auf einen praehepatischen Block geben".

Nach einer neueren Studie von HECKER (53) wurde bei 24 Kindern mit einem praehepatischen Block, bei denen intraoperativ und später während einer Nachuntersuchung perkutan eine Leberbiopsie entnommen wurde, in 19 Fällen übereinstimmend histologische Veränderungen in Form einer Erweiterung des Sinus mit Kollagenisierung der Sinuswände im Bereich der Zentralvenen zentrale Fibrosen, sowie kleintropfige Verfettungen, Leberzellatrophie und auch vereinzelte Nekrosen gefunden.

Untersuchungen über die Ammoniakbestimmung im venösen Blut während einer gastrointestinalen Blutung sind der Arbeit von WOJCZYNSKA (141) zu entnehmen. Der Ammoniakspiegel bei Kindern mit portaler Hypertension betrug sofort nach Einsetzen der gastrointestinalen Blutung im Durchschnitt $94 \text{ mcg\%} \pm 38$, zwar signifikant erhöht, jedoch geringer als erwartet. Bei oralen Ammoniakbelastungsproben in einer Dosierung von $75 \text{ mg/Kg Körpergewicht}$ fand WOJCZYNSKA, daß die venösen Ammoniakspiegel niedriger wa-

ren als bei Erwachsenen mit portaler Hypertension und daß sie korreliert waren mit der Schwere des Krankheitsbildes, Leberfunktionsstörungen und Lokalisation des Blockes; eine Erhöhung fand sich bei intrahepatischem Block.

Diagnose:

Neben der Erhebung klinischer Befunde und Laboruntersuchungen werden folgende Verfahren in der Diagnostik eingesetzt:

Oesophagusbreischluck, Oesophagoskopie, direkte oder indirekte Splenoportographie, operative Portographie mit getrennter Darstellung des Milz- und Mesenterialabschnittes, paraumbilikale Portographie, Druckmessungen im Pfortadersystem (Messung des intrahepatischen Zirkulationsdruckes, Bestimmung des Druckes in den blockierten Lebervenen) und Messung der Leberdurchblutung (PEIPER, 103).

Die Routinediagnostik der portalen Hypertension besteht in dem endoskopischen Nachweis der Oesophagusvarizen, die in der Literatur heute noch meist zu findende Röntgenuntersuchung der Speiseröhre zum Nachweis der Oesophagusvarizen sollte nach Möglichkeit durch die Oesophagoskopie ersetzt werden (HECKER, 53). Auch Neugeborene und junge Säuglinge lassen sich leicht endoskopieren. Nach HECKERS (53) Erfahrungen ist dieses Untersuchungsverfahren wesentlich aufschlußreicher und praktisch fehlerfrei gegenüber der Röntgenologie der Speiseröhre, die feinere und leichtere Befunde oft nicht zur Darstellung bringt. Es ist auch oesophagoskopisch vom diskreten bis zum schwersten Befund eine Stadieneinteilung der Oesophagusvarizen möglich, die für die spätere Verlaufs- und Erfolgsbeurteilung von Wichtigkeit ist (HECKER, 53).

Die Treffsicherheit der endoskopischen Diagnostik liegt bei über 90 % (MANEGOLD, 80). BÜCHLER (20) und FROMMHOLD (45) konnten zeigen, daß mit der indirekten, arteriellen Splenoporto- und Portographie in 86 % der Fälle eine Darstellung der lienomesenterico-portalen Strombahn gelingt und damit eine Interpretation von Morphologie und Hämodynamik beim Pfortaderhochdruck möglich ist. Zur Darstellung sämtlicher Kollateralvenen sind jedoch die perkutane Splenoportographie und in seltenen Fällen

die intraoperative Ileoportographie als Ergänzungsforschungen in Betracht zu ziehen (ZUBRIGGEN, 144). Die Indikation zur Splenoporthographie im Kindesalter ist jedoch wesentlich beschränkt; zu den Kontraindikationen, insbesondere bei Kleinkindern, muß man die unvergrößerte Milz zählen. Außerdem erfordert die Anwendung relativ großer Kontrastmengen strengere Indikation der Untersuchung bei Organinsuffizienz, insbesondere der Leber (RÖSCH, 110). Sonst ist die Splenoporthographie in der Diagnostik der Oesophagusvarizen recht verläßlich. Ihr Vorteil liegt noch in der Feststellung und der Bestimmung des Umfanges auch der Magenvarizen, die sonst schwer nachweisbar sind (RÖSCH, 110). In ca. 1% muß wegen splenogener Blutung oder Milzruptur notfallmäßig splenektomiert werden (NIEMAN, 94; DELVIGNE, 30; HEPP, 58).

Die transumbilikale Portographie sollte im Kindesalter als Erstuntersuchung nicht zur Anwendung kommen, da eine kongenitale Atresie der V. portae eine absolute Kontraindikation dieser Untersuchung bedeutet (DELVIGNE, 30). Der Wert der Angiographie im Rahmen der röntgendiagnostischen Abklärung liegt in der Lokalisation der Gefäßobstruktion, dem Nachweis der Kollateralen sowie der Beurteilung der Venen des Pfortaderkreislaufes bezüglich der Lumenweite (BERGSTRAND, 14; PORSTMAN, 108; ZUBRIGGEN, 144).

Die sicherste Methode zur Feststellung eines erhöhten Druckes in der Pfortader ist die Druckmessung in der Milz (MARTINI, 85). Der Druck in der Milz entspricht etwa dem Pfortaderdruck (MARTINI, 85). Patienten mit extrahepatischer Blockbildung haben einen erhöhten intralientalen Druck (SHALDON, 121); gegenüber Normaldrucken von 10 ± 2 mm Hg maßen SHALDON und SHERLOCK (123) Drucke von 27 ± 6 mm Hg.

Daneben verwendet man zur Druckmessung auch den Lebervenenkatheterismus und neuerdings auch die direkte per-

kutane Druckmessung in der Leber (MARTINI, 85). Beim Lebervenenkatheterismus wird ein Herzkatheter durch den re. Vorhof in eine Lebervene vorgeschoben, bis die Katheterspitze eine kleine Lebervene verschließt (MARTINI, 85). Auf diese Weise wird der Abfluß des Blutes durch die Vene blockiert und der so gemessene Druck entspricht dem intrasinusoidalen Druck (MARTINI, 85). Der so gemessene intrasinusoidale Druck beträgt 6-8 mm Hg (BOSSA und Mitarbeiter, Zit. n. LOUW, 77; SHALDON, 122; SHERLOCK, 123). Bei postsinusoidalen Obstruktionen ist er erhöht bis zu 32 mm Hg (BOSSA, Zit. n. LOUW, 77). Bei praesinusoidalen Obstruktionen liegt er annähernd im Normbereich (LOUW, 77). Wenn ein praesinusoidaler Block besteht, sind die Milzdrucke erhöht (MARTINI, 85). Bei großer spontaner Shuntbildung kann der Milzvenendruck normal sein, während der Katheterdruck erhöht ist (MARTINI, 85). Die direkte intrahepatische Druckmessung ergibt ähnlich Werte wie die durch Milzpunktion oder Lebervenenkatheterismus erzielten (MARTINI, 85). Bei der Laparatomie kann außerdem die Portomanometrie vorgenommen werden (FLEMMING, 40). Werte über 250 mm H₂O sind ebenso pathologisch wie die Schlängelung des Pfortadersystems, langsames Abfließen des Kontrastmittels durch die Leber, Rückfluß in Richtung auf den Magen und die Speiseröhre oder gar ein Kontrastmittelstop auf den Röntgenbildern (FLEMMING, 40).

Therapie:

Das Ziel der chirurgischen Therapie ist entweder die Dekompression der Pfortader und deren Zuflußäste durch portosystemische Anastomosen oder die Ausschaltung der Oesophagusvarizen als gefährlichster Teil des gastro-oesophagealen Kollateralkreislaufes durch direkte Eingriffe am distalen Oesophagus und der Kardia (BERCHT-HOLD, 11).

Zur Stellung einer klaren Operationsindikation ist die Kenntnis folgender Tatsachen wichtig (HECKER, 53):

1. operative Maßnahmen sind nur notwendig, um einer Blutung zu begegnen und damit den möglichen Verblutungstod zu verhindern.
2. Alle Palliativmaßnahmen sind mit hoher Rezidivquote belastet.

Danach ergaben sich aus einer Sammelstatistik der Literatur (Zit. n. HECKER, 53) 50,4 % Rückfallblutungen bei 210 Palliativoperationen. HECKER (53) faßt unter Palliativoperationen zusammen:

Abdominelle oder transthorakale Oesophagus- und Fundusvarizenumstechung, Milzexstirpation, Ligatur der A. lienalis, Ligatur der V. gastrica sinistra, Skelettierung des oberen Magenabschnittes, intrathorakale Milzverlegung, Kardiadurchtrennung, Kardiaresektion, Oesophagusresektion mit Oesophagogastrostomie oder Coloninterposition. Ist der Nachweis blutender Oesophagusvarizen gelungen, sollte in der Regel eine Kompressionssonde eingelegt werden, entweder die Doppelballonsonde nach Sengstaken-Blakemore oder die Einballonsonde nach Linton-Nachlas (UNGEHEUER, 134). Der auf die Oesophagusschleimhaut ausgeübte Druck muß höher sein als im Pfortadersystem, andererseits ist ein geringer Druck anzustreben, um die Gefahr von Schleimhautläsionen, möglichst klein zu halten, sowie die Liegedauer von höchstens 12 Stunden zu beachten (WERNER, 139). Diese Forderungen erzwingen die genaue Einhaltung des

Druckwertes, der sich erfahrungsgemäß als optimal erwiesen hat und bei 35 - 40 mm Hg liegt BAUER, 10; BENGMARK, Zit. n. WERNER, 139; CONN, 27; CONN und SIPSON, 28; MALT, 79; REYNOLDS, 109; ZEID, 142). Der Nachteil der Doppelballonsonde besteht darin, daß durch sie die Varizen innerhalb der Kardia und des Fornix ventriculi kaum oder gar nicht komprimiert werden. Für diese Zwecke ist die Einballonsonde nach Linton-Nachlas günstiger (MÜTING, 91). Die größte Gefahr ist eine Verlagerung der Sonde im Oesophagus, die zum Ersticken führen kann (BÜNTE, 21). Während dieser Behandlungsphase ist neben der bewährten Frischbluttransfusion oft eine medikamentöse Senkung des Pfortaderdruckes mit Vasopression über eine arterielle Minderdurchblutung im Splanchnicusgebiet um etwa 30-50 % möglich (UNGEHEUER, 134).

MARKHOFF (82) führt die Möglichkeit einer intraarteriellen Injektion in die A. mesenterica sup. an. MÜTING (91) verweist auf erhebliche Nebenwirkungen wie Erbrechen, Schweißausbruch und Tenesmen, Konstriktion der Hautgefäße gefolgt von fahler, aschgrauer Gesichtsfärbung, die die klinische Beobachtung erschweren kann, hin.

UNGEHEUER (134) empfiehlt bei den oft während Massenblutungen auftretenden Verbrauchskoagulopathien die Applikation von 10.000-15.000 E. Heparin in einer Dauertropfinfusion über 24 Stunden. Wenn durch diese konservativen Maßnahmen innerhalb der ersten 48 Stunden keine definitive Stillung der Blutung aus den Speiseröhrenvarizen erreicht werden könne, sollte eine der Maßnahmen der Skala der Dringlichkeitschirurgie angewendet werden (UNGEHEUER, 134):

1. Pfortaderdrucksenkung
 - a) Notshunt
 - b) temporärer extrakorporaler Shunt.
2. Wandsklerosierung des Oesophagus.
3. Venensperroperation.

Es dürfen keine Zeichen der Leberdekompensation vor Durch-

führung einer primären Shunt-Operation nachweisbar sein (UNGEHEUER, 134). Bei dieser strengen Indikationsstellung beträgt die Letalität nur etwa 15 % (UNGEHEUER, 134). Aus dem Bericht von INBERG (64) geht hervor, daß der Notshunt ein wesentlich höheres Risiko hat. Von insgesamt 16 mesocavalen Shunts bei Kindern legte er 11 notfallmäßig an und verlor hierbei 3 Patienten, während bei seinen elektiven Shuntoperationen keine Letalität zu verzeichnen war.

Als vorübergehende druckentlastende Maßnahme ist der temporäre extrakorporale Umbilico-cavale Shunt zu nennen, der das Pfortaderblut über die erweiterte V. umbilicalis über die V. femoralis in die untere Hohlvene ableitet (UNGEHEUER, 134).

Die endoskopische Wandsklerosierung des Oesophagus, die besonders von DENCK (32) und jetzt auch von PAQUET (100) empfohlen wird, stellt besonders in denjenigen Fällen eine wertvolle Ergänzung dar, bei denen eine portocavale Anastomose nicht möglich ist oder eine schlechte Leberfunktion vorliegt (UNGEHEUER, 134). Die Nachteile sind jedoch mögliche Komplikationen wie narbige Stenosierung des Oesophagus, Speiseröhrenfisteln und Mediastinitis und ferner die Notwendigkeit regelmäßiger endoskopischer Kontrollen und Nachsclerosierungen (UNGEHEUER, 134). In diesem Zusammenhang berichtet HUNT (63) von einem 20 Patienten umfassenden Kollektiv mit Pfortadervenen-thrombose im Alter von 6 Monaten bis 47 Jahren und einem mittleren Alter von 14. Diese 20 Patienten erhielten insgesamt 57 Injektionen. Blutungsfreiheit wurde durchschnittlich für einen Zeitraum von 18 Monaten erreicht. Bezüglich der Venensperroperationen unterscheidet UNGEHEUER (134) abdominale und thorakale. Die früher häufig angewandte Dissektionsligatur nach

VOSSSCHULTE gelangt nur noch selten zur Anwendung (UNGEHEUER, 134). Das originale Verfahren, was gleichfalls die Möglichkeit schwerer Komplikationen wie Narbenstenosen, Speiseröhrenfisteln und Mediastinitis in sich trägt, wurde durch eine Fundoplikatio sowie durch Gastrotomie und Pyloroplastik erweitert (BOEREMA, 17, 18). Die Fundektomie des Magens mit gleichzeitiger Milzexstirpation wird insbesondere von STELZNER (129) befürwortet.

Die transthorakale Oesophagusvarizenligatur, die in der Originalmethode von WALKER (137) oder in deren Modifikation nach STELZNER (129) bekannt ist, hat sich am besten bewährt. Über die totale Oesophagusdissektion berichtet SUGIURA (130). Zunächst wird dabei die Thorakale Dissektion des Oesophagus und später von einem abdominalen Zugang aus die Milzexstirpation sowie eine Devaskularisation des Magens mit Vagotomie und Pyloroplastik durchgeführt.

Zur Wahl des richtigen Shunt-Typs sind folgende Überlegungen von Wichtigkeit (HECKER, 53):

1. Die Erhaltung der Milz soll weitgehend angestrebt werden, da die Milzexstirpation das Infektionsrisiko bei Kindern unter 4 Jahren erhöht (MYERS, 92).
2. Eine Leberrestdurchblutung über das Pfortadersystem soll nach Möglichkeit erhalten werden, zeigen doch Untersuchungen von SMITH (125), daß selbst bei Lebergesunden jeder Typ eines portocavalen Shunts zu schweren metabolischen Störungen führen kann, sowie Studien des russischen Kinderchirurgen DOLETZKY (Zit. n. HECKER, 53), daß bei Drosselung des Portalblutes zur Leber ein nicht unerhebliches Sauerstoffdefizit in der Leber resultiert.
3. Der Shunt soll so zentral wie möglich im portalen Stromgebiet angelegt werden.

Die Wahl der richtigen Anastomose zwischen Portal- und Systemvenengebiet läßt sich nur bei Kenntnis der Splenoporthographie, Mesentericographie und der Druckverhältnisse im lienalen sowie im mesenterialen Pfortaderstromgebiet bestimmen (HECKER, 53).

Standardoperationstechniken, unter denen nach HECKER (53) vor allem die Wahl zu treffen ist, sind der cavo- oder iliaco-mesenteriale Shunt (CLATHWORTHY, 24; MARION, 81), die cavo- oder iliaco-splenale Anastomose (MONEREO, 90; PEIPER, 103, 104) und die spleno-renale Seit-zu-Seit-Anastomose (COOLEY, 29).

In nur 10 % der Fälle lassen die anatomischen Gegebenheiten einen portocavalen Shunt zu, da das terminale Ende der Portalvene gewöhnlich aus schmalen periportal-ten Kollateralen besteht, die ein thrombosiertes Segment umgehen (PALTIA, 99). In diesem Zusammenhang ist auf die Arbeit von MARTINI (85) hinzuweisen, aus der hervorgeht, daß sorgfältige Untersuchungen der hämodynamischen Verhältnisse bei der Pfortaderthrombose in neun Fällen der jeweils vorhandene nicht thrombosierte Stumpf der V. portae ausreichte zu einer Anastomose. Auffallend war in den genannten Fällen, daß die Portalvene bis zum Abgang der V. coronaria ventriculi frei durchgängig war und der Blutstrom über die V. coronaria ventriculi, die Vv. gastricae und über die V. pancreaticoduodenalis zu verfolgen war. Unter diesen Gegebenheiten stellte die Ligierung der die Fundus- und Oesophagusvarizen speisenden Gefäße direkt am Abgang von der Portalvene sowie die Anastomose zwischen Portalvene und V. cava bzw. V. renalis sinistra sicher die eleganteste und effektivste Methode zur Entlastung des portalen Systems dar. PATTON (102) anastomierte ein Gefäß im Omentum minus mit der V. cava. Derartige Verbindungen von Pfortader- und Kavasystem durch kleine Venen, sogenannte "makeshiftshunts", wurden mit wechselndem Erfolg durchgeführt:

LEGER (75): omphalo-cavale Anastomose; GÜTGEMANN (51): V. coronaria ventriculi - V. cava-Anastomose; AUVERT (5,6): V. coronaria ventriculi - V. renalis-Anastomose.

Die meisten Chirurgen beobachteten jedoch Blutungsrezidive nach Shuntverbindungen mit Hilfe kleinerer Venen (EKMAN, 34; FOSTER, 43; GIBSON, 47; HUNT, 63; MEISS, 87; SEDGWICK, 120; SHALDON, 121).

Versuche, Gefäßtransplantate zu verwenden, wurden wegen ihrer hohen Thromboseneigung bald wieder unterlassen (MARION, 81; VOSSSCHULTE, 136).

Nächst der klassischen portocavalen Anastomose kommt der splenorenenalen die größte Bedeutung in der Behandlung des Pfortaderdruckes zu (PEIPER, 103).

Der zentrale Shunttyp, wie er von CLATHWORTHY (23) erstmals 1959 beschrieben wurde, scheint die beste Chance zu haben, offenzubleiben (LOUW, 77). "Zentral" nannte CLATHWORTHY diesen Shunttyp, weil über eine geringe Gefäßlänge der zentrale Anteil der Milzvene mit der V. renalis sinistra möglichst nahe an deren Einmündung in die V. cava inferior anastomosiert wurde und die Milz exstirpiert wurde. Einige Autoren (HABIF, 52; KRASNA, 70) berichten über das Offenbleiben der Anastomosestellen in weit über 50 % der Fälle. HUNT (63) hingegen erzielte enttäuschende Ergebnisse und gibt zu bedenken, daß eine Thrombosierung der Anastomosestelle ebensogut auch zum Verlust einer Niere führen kann.

Als Indikation der Wahl zu dieser Anastomose führt BERCHTHOLD (11) den praehepatischen Block an, wenn der Pfortaderstamm partiell oder komplett verschlossen oder durch multiple hepatopetale Umgehungsvenen ersetzt ist. Wenn die Exstirpation einer großen Milz aus haemodynamischen Gründen indiziert sei und vor oder während der Operation Zeichen einer lieno-portalen Drucksteigerung nachgewiesen wurden, sollte die Splenektomie grundsätzlich mit einer zentralen splenorenenalen Anastomose kombiniert werden.

WARREN (138) beschreibt eine distale splenorenale Anasto-

mose. Dazu wird die Milzvene nahe des Zusammenflusses mit der V. mesenterica superior abgetrennt und soweit aus der Pancreashinterfläche milzwärts ausgelöst, daß die distale Milzvene End-zu-Seit mit der linken Nierenvene verbunden werden kann. Gleichzeitig wird die Verbindung der V. coronarica ventriculi aller Venen auf der kleinen Kurvaturseite mit der gastrooesophagealen Kollateralbahn unterbrochen durch ausgiebige Skelettierung der kleinen Kurvatur.

Das Prinzip dieses Shunttyps ist ein dreifaches (BERCHTHOLD, 11):

1. gezielte Druckentlastung der gastrooesophagealen Kollateralen.
2. keine Beeinträchtigung der mesentericoportalen Perfusion der Leber.
3. Erhaltung eines hohen portalen Perfusionsdruckes.

BERCHTHOLD (11) führt als Indikation für diesen Shunttyp an: Erhaltung eines Pfortaderzustromes zur Leber bei angiographisch geringem arteriellen Zufluß, unter der Voraussetzung, daß genügend große und möglichst einander angenäherte Milz- und Nierenvenen und ferner kein Aszites vorhanden ist.

KRASNA (70) beschreibt einen großlumigen peripheren portosystemischen Seit-zu-Seit-splenorenal Shunt unter Erhaltung der Milz - ein Vorgehen, das erstmals von COOLEY (29) als eine Methode zur Umgehung der Enzephalopathie, die man nach porto-cavalen Anastomosen sah, vorgeschlagen wurde. KRASNA⁽⁷⁰⁾ sieht die Vorteile dieses operativen Vorgehens in dem Anlegen einer spannungsfreien Anastomose, dem kurzzeitigen Eingriff und den geringen technischen Problemen. Obwohl COOLEY (29) die Milzarterie bei Erwachsenen mit Leberzirrhose ligierte, empfiehlt KRASNA (70) dies im Kindesalter zu unterlassen um den maximalen Blutstrom durch die Milz zu erhalten und den Shunt offenzuhalten.

KRASNA (70) stellt den Fall eines 2 1/2 jährigen Mädchens vor, bei dem sich die portale Hypertension bei splenoportographisch nachgewiesener kavernomatöser Transformation der Portalvene in mehreren Blutungsepisoden manifestierte, bis schließlich nach rezidivierenden Oesophagusvarizenblutungen im Alter von 5 1/2 Jahren eine Seit-zu-Seit splenorenale Anastomose durchgeführt wurde und postoperativ der Druck in der Milzvene von 375 mm H₂O auf 150 mm H₂O abfiel.

Infolge des niedrigen Thrombozytenwertes bei Hypersplenismus wurde eine Bestrahlung der Milz mit 750 rad. durchgeführt. Ein Jahr postoperativ befand sich das Kind in gutem Allgemeinzustand, ohne daß sich das Blutbild signifikant veränderte.

Die von MARION (81) 1953 und von CLATHWORTHY (22) 1955 beschriebene cavo-mesenteriale Anastomose bedeutet eine Bereicherung der chirurgischen Therapie (PEIPER, 103).

MARION (81) prüfte experimentell sämtliche Anastomosemöglichkeiten zwischen der Vena mesenterica superior und der Vena cava inferior.

Der einzig gangbare Weg bleibt die mesenterico-cavale Seit-zu-End-Anastomose, nachdem experimentelle Studien gezeigt hatten, daß eine Unterbindung der Vena cava inferior am Zusammenfluß der Venae iliacae wegen des ausreichenden Kollateralkreislaufes ohne Nachteil für die untere Extremität durchgeführt werden kann (KONCZ, 69). Das Anwendungsgebiet dieser Verfahren erstreckt sich auf folgenden Formen des portalen Hochdruckes (KONCZ, 69):

1. Patienten mit praehepatischem Block, bei denen eine Milzexstirpation durchgeführt wurde und die in der Folgezeit erneut bluten.
2. Auf Patienten mit praehepatischem Block, bei denen eine vorher angelegte splenorenale Anastomose thrombosierte.

3. Auf Patienten mit praehepatischem Block, bei denen Veränderungen der Milzvene einen splenorenenalen Shunt ausschließen.

Die mesenterico-cavale Anastomose kommt als Alternativverfahren beim praehepatischen Block in Frage, besonders wenn die Milzvene klein oder verschlossen ist, oder nach vorausgegangener Splenektomie (BERCHTHOLD, 11). Die Bedingung zur Indikation ist der angiographische Nachweis eines intakten und shuntfähigen Stammes der V. mesenterica superior (BERCHTHOLD, 11). Diese Verfahren wurde bisher gewöhnlich als Zweiteingriff vorgenommen. Für das frühe Kindesalter wird man ihm jedoch auch als Ersteingriff zunehmende Bedeutung beimessen dürfen (PEIPER, 104).

FARGE (38) empfiehlt zum Zwecke einer wirklich spannungsfreien Anastomose, den obersten Abschnitt der V. iliaca dextra als Verlängerung der hochgeschlagenen V. cava zu verwenden und bezeichnete dieses Vorgehen als cavo-ilio-mesenteriale Anastomose. MONEREO (90) beschreibt erstmals folgende Möglichkeit:

Er durchtrennte beide Vv. iliaca communes kurz vor ihrer Vereinigung zur V. cava, mobilisierte die Gefäßstümpfe und stellte eine Y-Anastomose her zwischen V. mesenterica superior und V. lienalis.

Trotz guter Haemodynamik des cavo-mesenterialen Kurzschlusses werden Mißerfolge in rund 30-50 % berichtet (AUVERT, 6; CLATHWORTHY, 25; COHEN, 26; FONKALSRUD, 42; PINKERTON, 106; STATHERS, 128; THANK, 131).

SCHWEIZER (118) legt daher die Frage nahe, ob Modifikationen des herkömmlichen cavo-mesenterialen bzw. iliaco-mesenterialen Shunts die thrombosebedingte Mißerfolgsrate senken können. Im Gegensatz zu den in der Literatur beschriebenen kavomesenterialen Shunts, die ventral oder

caudal des Duodenums gefertigt sind und bei kleinem Anastomosenquerschnitt nur mit Ästen der V. mesenterialis superior angefertigt werden. (AUVERT, 6; ALTMAN, 2 ; CLATHWORTHY, 25; FARGE, 38; GLIEDMANN, 49; INBERG, 64; SANTY, 114) empfiehlt SCHWEIZER (118) den retropankreatischen Weg oberhalb des horizontalen Duodenumschenkels zur Hinterwand des Mesenterialvenenstammes. Mit diesem Anastomosenort behält der Shunt seine günstige Hämodynamik (SCHWEIZER, 118).

Der gleiche Autor berichtet über 14 zwei- bis sechsjährige Kinder mit rezidivierenden Oesophagusvarizenblutungen, bei denen ein retroduodenaler/retropancreatischer Shunt gefertigt wurde, wobei bei 13 Kindern der portale Druck gesenkt werden konnte und sowohl röntgenologisch als auch endoskopisch gesichert die Oesophagusvarizen verschwunden sind.

Die Milz wurde bei allen 11 Kindern, die präoperativ das Organ noch besaßen, klinisch und szintigraphisch untersucht; sie war kleiner (SCHWEIZER, 118).

Läßt sich eine kavo-mesenteriale Anastomose infolge einer Thrombose oder Mißbildung der V. cava inferior oder der Einbeziehung der V. mesenterica superior in ein "Pfortaderkavernom" nicht anlegen, so sollte man den Weg einer kavo-splenalen Anastomose überprüfen (PEIPER, 104). Der zentrale retropankreatische Stamm der Milzvene ist präparatorisch leicht vom unteren Rand des Pancreas darstellbar und topographisch für eine Verbindung mit der durchtrennten und nach cranial geschlagenen V. cava besonders geeignet (PEIPER, 104).

Die isolierte Milzvenenstenose nimmt eine Sonderstellung ein, wobei das Hindernis in der Strombahn meist peripher liegt und die sehr variable Einmündung der V. coronaria ventriculi das operative Vorgehen bestimmt (HENRICH, 57). Liegt nämlich die Stenose proximal der Einmündung der V. coronaria ventriculi, d.h. füllen sich die Magen- und Oesophagusvarizen retrograd über die gleichfalls varikös

erweiterte Magenvene, so wirkt sich die partielle periphere Drucksteigerung auch nach der Milzexstirpation weiter aus über die V. coronaria ventriculi auf die gefährdeten Varizengeflechte (HENRICH, 57).

Die alleinige Milzexstirpation genügt nur bei der peripheren Milzvenenstenose, wenn die Venengeflechte des Magens und der Speiseröhre ausschließlich über die Vv. gastricae breves gefüllt werden (HENRICH, 57).

Bei einer Pfortaderthrombose kann mit der Splenektomie keine ausreichende Drucksenkung im portalen Strombett erreicht werden (KONCZ, 69). Die Milzexstirpation erhöht bei Kindern unter 4 Jahren das Infektrisiko nicht unerheblich und die Verlustquote durch Infektion nach Splenektomie bei Shuntoperationen ist in HECKERS (53) Krankengut wie in den in der Literatur dargelegten Fällen bemerkenswert (MYERS, 92).

Komplikationen der Shunt-Chirurgie:

Erstaunlich ist die Tatsache, daß die Literatur über die ammoniakalische Enzephalopathie bei Shuntoperationen im Kindesalter und zwar auch bei intrahepatischen Blockformen praktisch leer ist (HECKER, 53).

Das Wachstum und die allgemeine Entwicklung bei Kindern mit extrahepatischer portaler Hypertension untersuchten COHEN (26), FONKALSRUD (41) und MYERS (92). In ihren Serien fanden sie von insgesamt 94 Kindern, bei denen 77 direkte Operationen durchgeführt und 31 Shunts angelegt wurden, in einer langen Beobachtungszeit völlig normale Verhältnisse. Sie haben auch bei allen ihren Kindern keine Enzephalopathie beobachtet.

Leberfunktion, Alter und Primärpersönlichkeit haben einen erheblichen Einfluß auf die cerebrale Störung (MARTINI, 85). In keinem Falle aber läßt sich bisher, auch nicht unter Einsatz verfeinerter Methoden, voraussagen, wer eine cerebrale Intoxikation nach der Operation haben wird. Auch völlig Lebergesunde können eine Enzephalopathie nach Shuntoperationen entwickeln (MARTINI, 85). Nach neuesten und umfassenden Beschreibungen des klinischen Bildes, der Pathogenese und der Therapie von SCHENKER (116) handelt es sich um ein neuropsychiatrisches Syndrom, das im Gefolge von Leberkrankheiten auftritt. Somit kann die Enzephalopathie keine reine Shuntfolge sein, sondern nur eine Komplikation der Shunttherapie in Zusammenhang mit dem Lebergrundleiden (BERCHTOLD, 11).

Manche Autoren nehmen dezidierte Untersuchungen vor, ob der Shunt offengeblieben ist oder nicht. So berichtet (MARTIN 83, 84) über insgesamt 43 Shunts, von denen 18 nicht funktionsfähig und 22 funktionsfähig sind. Unter diesen Patienten befanden sich 6 portocavale oder retropancreatische portocavale Anastomosen, die alle funktionsfähig blieben. FOSTER (43) legte 19 Shunts an, von denen 12 funktionstüchtig waren. MIKKELSEN (89) bezeichnet von

seinen 16 Shunts nur 3 als erfolgreich. PINKERTON (Zit. n. HECKER, 53) schreibt, daß von 16 spleno-renalen Shunts 8 offenblieben, von 6 cavo-mesenterialen 4 und von 4 portocavalen 4. BLAKEMORE (15) fand heraus, daß zweimal so häufig thrombotische Verschlüsse nach spleno-renalen End-zu-Seit-Anastomosen als nach portocavalen Shunts auftraten.

Ergebnisse:

In einer umfassenden Studie haben HEIKKINEN und SULAMAA (54) von 65 Kindern mit portaler Hypertension berichtet, von denen 50 eine praesinusoidale Obstruktion aufwiesen. Zur Zeit der Nachuntersuchung waren 48 Patienten am Leben (74 %), zwei waren nicht mehr erreichbar (3 %), 15 (23 %) waren gestorben. Die Beobachtungszeit schwankte zwischen 4 und 23 Jahren, mit einem Durchschnitt von 14 Jahren. 6 Jahre oder noch länger nach einem Eingriff gab es keinen Todesfall mehr, der durch Komplikationen seitens der portalen Hypertension bedingt war. Von den verschiedenen in Anwendung gebrachten Operationsverfahren war die portokavale Anastomose hinsichtlich der Verhütung erneuter Blutungen das sicherste.

COHEN (26) fand nach splenorenalen Anastomosen von 32 Fällen 11 Rezidivblutungen, nach mesokavalen Anastomosen bei 12 Kindern 6 Blutungen und nach 11 Makeshift-Shunts bluteten alle 11 erneut.

RAFFENSBERGER (Zit. n. HECKER, 53) beobachtete unter 6 zentralen splenorenalen Shunts 3 Rezidivblutungen.

MONEREO (90) sah nach 13 cavomesenterialen Anastomosen nur 1 Rezidivblutung.

VOORHEES (135) sah bei 23 splenorenalen Anastomosen 12 Blutungen, nach 15 mesokavalen Shunts keine Blutung und nach 14 Makeshift-Shunts 11 Rezidivblutungen.

Die Funktionsfähigkeit eines Shunts erweist sich durch folgende Kriterien (HECKER, 53):

Szintigraphischer Nachweis der Milzverkleinerung, Rückgang des Hypersplenismus, Rückbildung der Oesophagusvarizen und die angiographische Darstellung des Shunts.

Letalität und Prognose:

PALTIA (99) gab in "Bezugnahme auf viele publizierte Statistiken" bei konservativ behandelten Patienten die Letalität mit 40 % innerhalb weniger Jahre nach der ersten gastrointestinalen Blutung an. Bei den chirurgisch behandelten Patienten liegt demnach die Letalität nach verschiedenen Eingriffen zwischen 20 und 30 %.

ARCARI und LYNN (3) errechneten bei 28 unbehandelten Kindern eine Letalität von 21 % innerhalb von 3 Jahren, wobei zu 60 % eine Blutungsfolge zugrunde lag. Eine grosse Sammelstatistik von CLATHWORTHY (Zit. n. HECKER, 53) aus dem Jahre 1970 gibt einen Überblick über 418 Fälle mit praehepatischem Block. Es wird insgesamt eine Letalität von 12 % beobachtet, wobei 5 % Verblutungstodesfälle sowie ebenfalls 5 % Todesfälle registriert wurden, die zu Lasten der Operation gingen, 2 % der Patienten starben an einer Hepatitis.

WALKER (137) berichtet über das Schicksal von 18 Patienten mit extrahepatischem Block, die entweder ihrer Krankheit erlagen oder nach ihrer ersten Blutung für länger als 5 Jahre beobachtet wurden. Er stellte dabei fest, "daß die Prognose schlechter ist, je jünger der Patient bei der ersten Blutung ist". In diesem Sinne ist auch die Beobachtung von FONKALSRUD (41) zu verstehen, daß die Blutungsepisoden weniger häufig und weniger bedenklich wurden, wenn die Patienten über das Adoleszentenalter hinaus kamen.

Wird als Ursache einer Varizenblutung ein praehepatischer Block diagnostiziert, so ist nach PEIPER (103) daraus zwar eine durchweg bessere Prognose als bei der Zirrhose mit stark eingeschränkter Leberfunktion abzuleiten, doch mußten AUVERT (3,4) und andere Autoren wie ARCARI und LYNN (3), PEIPER (103) feststellen, daß entgegen verschiedener Mitteilungen die Mehrzahl der Kinder das Erwachsenenalter nicht erreichten.

II. Eigene Untersuchungen

Von 1966 bis 1975 haben wir insgesamt 9 zwei- bis elfjährige Patienten mit portaler Hypertension bei extrahepatischem Block in klinischer Behandlung gehabt.

Als mögliche ätiologische Faktoren für einen thrombotischen Verschuß des portalen Stromgebietes lassen sich in 8 Fällen Komplikationen in der Perinatalperiode anführen, wie aus Tabelle I hervorgeht.

Die dabei aufgeführte Dehydratation war bei einem einmonatigen Säugling infolge einer schweren Dyspepsie aufgetreten, der sich komplizierend noch eine Bronchiolitis mit rezidivierenden Erstickungszuständen hinzugesellt hatte. Es war damals klinisch kein Anhalt für das unbefriedigende Aussehen des Kindes nach Abheilung der Bronchiolitis und Dyspepsie gefunden worden.

Im Alter von 11 Jahren ereignete sich, einen Tag nach einem stumpfen Bauchtrauma, eine schwere Haematemesis als Folge einer portalen Hypertension.

Die in einem weiteren Fall diagnostizierte Periostitis hatte sich bei dem Jungen am 7. postparatalen Tag eingestellt und ging aus vom proximalen Drittel des linken Femurschaftes. Auffallend war eine ausgeprägte Schwellung und Blauverfärbung der linken Extremität sowie eine ausgeprägte Hodenschwellung links, die ätiologisch nicht abgeklärt werden konnten. Erst im Alter von 17 Jahren konnte nach vorausgegangener Splenektomie eine kavernomatöse Transformation der Vena portae nachgewiesen werden.

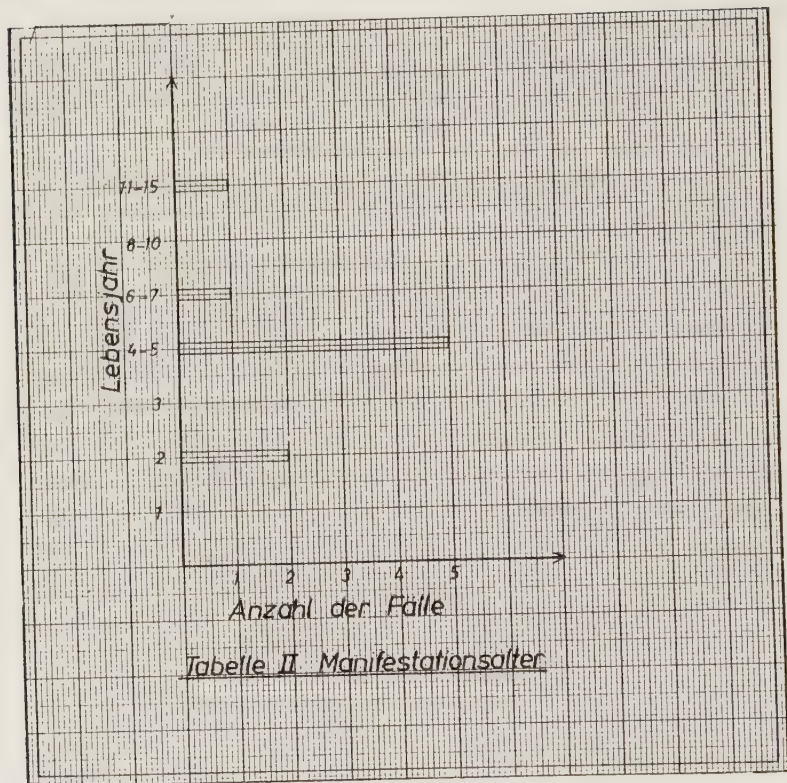
Bei einem anderen Patienten mit kavernomatösen Transformation der Vena portae fanden sich weder anamnestisch noch klinisch irgendwelche Hinweise für einen pathologischen Verlauf der Perinatalperiode.

Tabelle I

Mögliche ätiologische Faktoren für einen praehepatischen Block im Kindesalter.

<u>Mögliche ätiologische Faktoren:</u>	<u>Fälle</u>
Austauschtransfusion bei Rh - Inkompatibilität	B.B. (m) M.B. (m) T.S. (m)
Nabelvenenkatheter bei Atemnotsyndrom	K.F. (m) F.M. (m)
Umbilicalsepsis	B.A. (m)
Dehydratation	S.S. (w)
Periostitis perinatal	K.R. (m)
unbekannt	F.C. (w)

Manifestationsalter und Anamnesedauer:



Wie aus Tabelle II hervorgeht, traten die ersten klinischen Symptome in 8 von 9 Fällen unter dem 7. Lebensjahr auf, wobei besonders der Zeitraum zwischen 4. und 5. Lebensjahr auffällt.

Die Anamnesedauer erstreckte sich von mehreren Wochen bis zu einem Jahr, wenn einer gastrointestinalen Blutung Prodromi vorausgegangen waren, die auf das mögliche Vorliegen einer portalen Hypertension hinwiesen.

Bei zwei unserer Patienten war ohne anamnestische Hinweise spontan eine Haematemesis eingetreten.

Die Krankengeschichte eines Mädchens konnten wir über einen Zeitraum von 11 Jahren verfolgen, in dem sich klinisch kein Anhalt für das unbefriedigende Aussehen und den schlechten Entwicklungszustand fand, bis dann eine akute Haematemesis den Verdacht auf das Vorliegen einer portalen Hypertension nahelegte.

Bei einem weiteren Patienten war seit dem 2. Lebensjahr eine Splenomegalie bekannt. Erst im 17. Lebensjahr trat eine akute gastrointestinale Blutung auf, die auf eine Pfortaderthrombose zurückzuführen war.

Symptomatik

Leitsymptom bei allen Fällen war die Splenomegalie, die häufig erst im Verlauf eines hochfieberhaften Infektes des oberen Respirationstraktes gefunden wurde. Damit in Zusammenhang traten flächenhafte Hautblutungen, Schleimhautblutungen im Rachengebiet, vermehrte Venenzeichnung über dem Abdomen sowie gehäufte Epistaxis auf.

Das Allgemeinbefinden dieser Kinder war beeinträchtigt durch allgemeine Abgeschlagenheit, chronische Gedeihstörungen, Neigung zu gehäuften Infekten. Auffallend war die Blässe der Haut und Schleimhäute.

Insbesondere nach Infekten des oberen Respirationstraktes, in einem Fall nach Dyspepsie und Otitis media, ereigneten sich schwere gastrointestinale Blutungen als deren Prodromi Schmerzen im epigastrischen Winkel, Erbrechen, Übelkeit, Diarrhoen und unklare Temperaturanstiege beobachtet wurden. In einigen Fällen gingen der Haematemesis Teerstühle voraus. Aszites wurde bei keinem Patienten festgestellt.

Diagnose:

Anamnestisch galt das Hauptaugenmerk Auffälligkeiten in der Perinatalperiode.

Bei der Inspektion wurde insbesondere geachtet auf die Durchblutung von Haut und Schleimhäuten, flächenhafte oder petechiale Blutungen, Venektasien im Abdominalbereich, sowie Bauchumfang. Abbildung 1 zeigt eindrucksvoll ein aufgetriebenes Abdomen bei Splenomegalie.

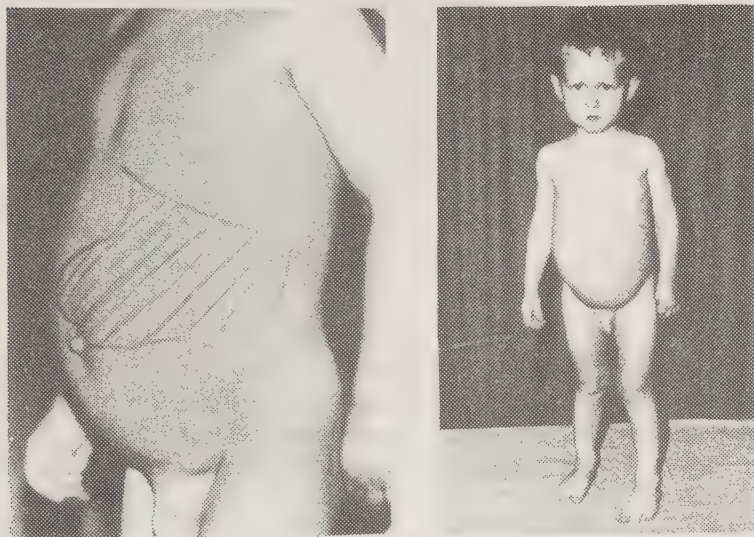


Abb. 1: T.S., geb. 17.03.1966

Splenomegalie bei Pfortaderthrombose.

Laboruntersuchungen erfaßten rotes und weißes Differentialblutbild, Thrombocyten, Blutsenkungsgeschwindigkeit, Gerinnungsstatus, Leberfunktionsproben, Serumelektrophorese, Erythrozytenresistenz, Anstistreptolysintiter, Paul-Bunnell-Test, Toxoplasmosetiter, Australia-Antigen, antinukleäre Faktoren,

Thrombozyten- und Leukozytenantikörper, Eppstein-Barr-Virustiter.

Typische Laborparameter waren Thrombopenie, Leukopenie mit relativer Linksverschiebung, Anämie und BSG-Erhöhung, sowie in zwei Fällen Quickwerte von 60 und 45 %. Lediglich in einem Fall wurde eine Hypergammaglobulinämie gefunden. Bei einer zugrundeliegenden Milzvenenthrombose fand sich ein außergewöhnlich hoher Eppstein-Barr-Virustiter.

Die Lebertransaminasen waren bei keinem unserer Patienten pathologisch.

Zur weiteren differential-diagnostischen Abklärung einer Splenomegalie wurden Knochenmarkspunktionen durchgeführt, die jedoch beim Vorliegen eines Milztumors infolge praehepatischen Blockes normale Verhältnisse von Granulo- und Erythropoese zeigten.

In zwei Fällen wurde laparoskopiert, wobei sich die vergrößerte Milz mit Netzaadhaesionen und vermehrter Gefäßzeichnung darstellte.

Röntgenologisch war die Oesophaguspassage vorrangig zur Darstellung von Oesophagusvarizen.

Abbildung 2 zeigt die typischen bogenförmigen Kontrastmittelaussparungen bei ausgeprägtem Kollateralkreislauf infolge eines Pfortaderverschlusses.



Abb. 2:, F.C., geb. 21.11.1966

Oesophaguspassage vom 2.2.1972 (Universitäts-
kinderklinik Mainz)

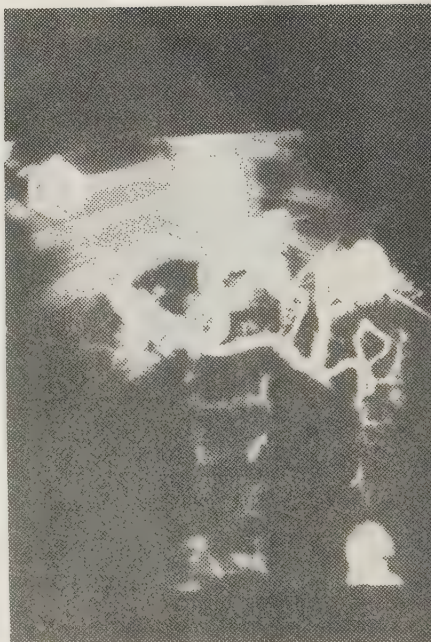
Weitere diagnostische Verfahren waren Milzszintigraphie und perkutane Splenoportographie. Bei der Szintigraphie mit Chrom 51 markierten, wärmealterierten Erythrozyten stellte sich die Milzvergrößerung mit insgesamt inhomogener Aktivitätsverteilung dar. Die Erythrozytenüberlebensdauer war deutlich verkürzt.

Die perkutane Splenoportographie diente der intralientalen Druckmessung sowie der Darstellung des portalen Stromgebietes. Insbesondere gab die Splenoportographie Aufschluß über die Lokalisation eines portalen Gefäßverschlusses sowie über die eröffneten Umgebungs-kreisläufe und die Shuntfähigkeit der Milzvene.

Abbildung 3 zeigt einen extra-hepatischen Verschluß der V. portae.

Es kommen im Bereich der Leberpforte knäuelartige, kontrastmittelgefüllte Gefäße zur Darstellung als Ausdruck einer kavernomatösen Transformation praeformierter Venen im Ligamentum hepatoduodenale.

Abb. 3: F.C. geb. 21.11.66
Splenoporthographie
vom 22.6.1971.
Aus dem Institut für
klin. Strahlenkunde
Universitätskliniken
Mainz.



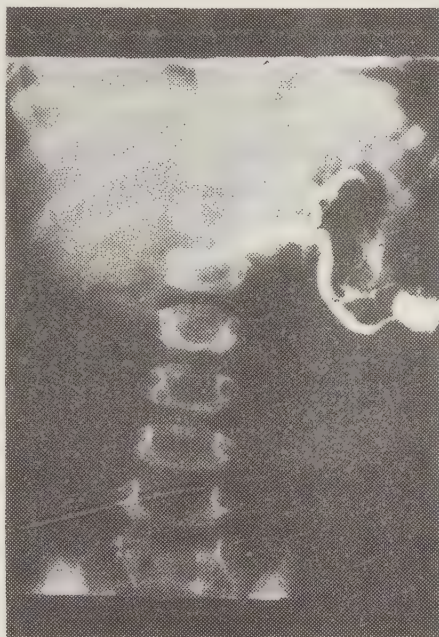
Es kommen weiterhin vier hepatofugale Kollateralkreisläufe zur Darstellung:

1. über die V. coronaria ventriculi und die Vv. gastricae breves Darstellung von peri- und paravesophagealen ausgeprägten Oesophagusvarizen.
2. Kollateralkreislauf über Kapselvenen der erheblich vergrößerten Milz in der V. diaphragmatica
3. über Intercostalvenen in die V. hemiazygos.
4. über Lumbalvenen in die V. lumbalis ascendens.

Abbildung 4 zeigt nach Punktion des unteren Milzpoles und manueller Injektion von 7 ml Angiografin den Verschluß der Pfortader und die konische Einengung der pfortadernahen Anteile der Milzvene. Letzteres besitzt einen relativ kurzen

Hauptstamm, von dem aus sich varicös erweiternde Magenvenen und subphrenische Venen auffüllen, über die ein Kollateralkreislauf zur Pfortader besteht.

Abb. 4: M.B., geb.
22.12.50
Splenoporo-
graphie vom
3.3.1975
(Aus dem In-
stitut für
klin. Strah-
lenkunde Uni-
versitätskli-
niken Mainz)



Bei der perkutanen Splenoportographie erhaltene Druckwerte lagen in zwei Fällen einer Milzvenenthrombose bei 41 cm H_2O .

Intraoperativ wurden Portographien über die V. mesenterica superior durchgeführt. Die Drucke wurden durch Punktion gestauter Arkadenvenen, der V. lienalis bzw. des Milzhilus ermittelt. Ermittelte Druckwerte bei Pfortaderthrombose lagen zwischen 30 und 40 cm H_2O in den gestauten Arkadenvenen. Mit Hilfe der aufgezeigten diagnostischen Verfahren wurde bei 7 Patienten unseres Krankengutes ein praehepatischer Pfortaderverschluß auf dem Boden einer Stenose, Thrombose und kavernomatöser Transformation gefunden.

Bei den übrigen Patienten lagen die Blockbildungen im Milzvenenverlauf (s. Abbildung 5).

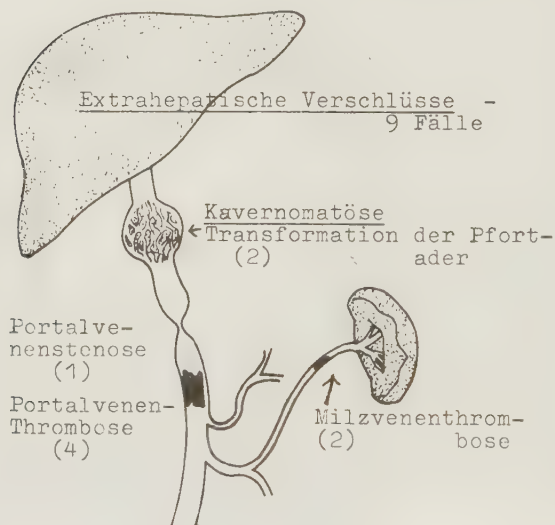


Abb. 5: Anzahl und Lokalisation der extrahepatischen Blockbildungen in unserem Krankengut.

Chirurgische Therapie unter Einbeziehung der Oesophaguswandsklerosierung und Operationsergebnisse.

Die akut einsetzende gastrointestinale Blutung wurde zunächst konservativ angegangen durch Bluttransfusionen, Haemostyptica, schwer resorbierbare Antibiotica, Spülungen mit Eiswasser via Magensonde. In einer Dosierung von 5 E gelöst in 100 ml 5%iger Glucose wurde innerhalb von 30 Minuten Vasopressin zur medikamentösen Senkung des Pfortaderdruckes gegeben, wobei man als Nebenwirkungen Harndrang, erhöhte Darmmotilität und Hautblässe sah, und die Wirkung nach ca. 1 Stunde wieder abklang.

Bei zwei Patienten konnte eine akut einsetzende Haematoemesis mittels der aufgezeigten konservativen Maßnahmen beherrscht werden, nach zwei Monaten setzte jedoch in einem Fall wieder eine Rezidivblutung ein, die durch die Dissektionsligatur der Oesophagusvarizen zum Stillstand gebracht werden konnte.

In vier Fällen wurden nach röntgenologischem Nachweis der Oesophagusvarizen, denen nach splenoportographischer Darstellung ein praehepatischer Pfortaderblock zugrunde lag, die Oesophagus- und Fundusvarizen palliativ umstochen bzw. die Dissektionsligatur nach VOSS-SCHULTE durchgeführt.

Sowohl bei den notfallmäßigen als auch bei den palliativen Dissektionsligaturen wurden schon im Hinblick auf spätere operative Maßnahmen die Veränderungen im portalen Strombett durch intraoperative Portographie und Druckmessung untersucht.

Nach vorausgegangener Dissektionsligatur der Oesophagusvarizen und erneuter gastrointestinaler Blutung, die bei zwei Patienten konservativ nicht mehr unter Kontrolle gebracht werden konnte, wurde ein Notfallshunt angelegt, einmal eine spleno-renale End-zu-Seit-Anastomose mit

Milzexstirpation, zum anderen eine spleno-cavale End-zu-Seit-Anastomose bei intraoperativ registriertem Milzvenendruck von 46 cm H₂O - beides in den Universitätskliniken Göttingen vorgenommene Eingriffe.

Eine splenorenale Seit-zu-Seit-Anastomose wurde im Sinne eines aufgeschobenen Shuntes nach vorausgegangener Dissektionsligatur und ausbleibender Rückbildungstendenz der Oesophagusvarizen durchgeführt. Nach differential-diagnostischer Abklärung einer Splenomegalie als Folge einer praehepatischen Pfortaderthrombose und dem röntgenologischen Nachweis von Oesophagusvarizen wurde bei einem Patienten ohne vorausgegangene Blutungsepisode primär eine splenorenale Seit-zu-Seit-Anastomose angelegt.

Bei Splenomegalie infolge Thrombose oder Stenose im proximalen Milzvenenabschnitt - in unserem Krankengut in zwei Fällen diagnostiziert - wurde die Milz jeweils exstirpiert und die Gefäße am Milzhilus sowie die Vv. gastricae breves ligiert. Rezidivierende gastrointestinale Blutungen des einen Patienten wurden durch die Dissektionsligatur nach VOSS-SCHULTE unter Kontrolle gebracht. Bei dem anderen Patienten mit peripherer Milzvenenthrombose war die Splenektomie von keiner Rezidivblutung gefolgt.

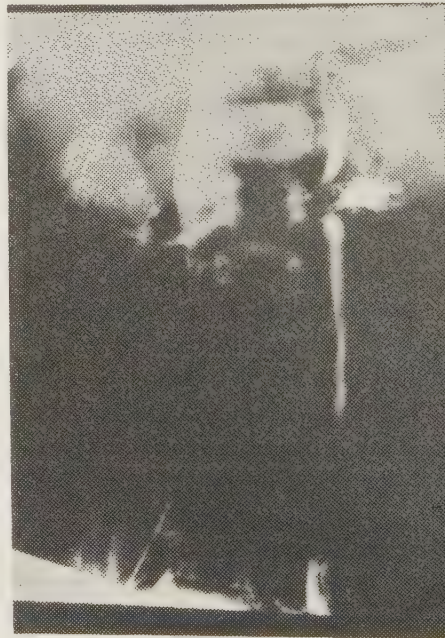


Abb. 6: F.C., geb. 21.11.66
Nierenphlebographie links vom
27.6.1974

Nach angiographischem Nachweis der Thrombosierung einer als aufgeschobener Shunt angelegten splenorenalen Seit-zu-Seit-Anastomose (s. Abb. 6) und rezidivierenden gastrointestinalen Blutungsepisoden wurde in den Universitätskliniken Göttingen die V. mesenterica superior End-zu-Seit mit der proximalen Hohlvene anastomosiert, wobei die V. cava in Höhe der Bifurkation durchtrennt wurde und die beiden Vv. iliaca verschlossen wurden. Postoperativ kam es erneut zur Haematemesis und es bestand der Verdacht auf Thrombosierung auch dieser letzten Anastomose.

Nach Beherrschung der Blutung mittels Sengstakensonde und röntgenologischem Nachweis ausgeprägter Oesophagusvarizen Grad IV wurden die Varizen nach Crile umstochen. Im weiteren Verlauf wurde wegen der Blutungsgefahr aus den rezidivierenden Oesophagusvarizen, wie durch Oesophaguskopie bestätigt, die Varizen in zwei Sitzungen über Oesophagoskop mit Aethoxylsklerol verödet, wobei sich bei der zweiten Sitzung, die nach 8 Tagen vorgenommen wurde, Residuen in Form von weißlichen Plaques und einem mittleren Oesophagusdrittel sitzenden etwa stecknadelkopfgroßen flachen Ulcus zeigten. Die beiden Sklerosierungsmaßnahmen wurden in der Universitätskinderklinik Freiburg, Direktor Prof. Dr. med. W. Kunzer, vorgenommen und ohne Nachblutungen toleriert.

Bei einem unserer Patienten stellten sich nach 1968 erfolgter Splenektomie, wegen rezidivierender Blutung aus Oesophagusvarizen 1971 durchgeführter Dissektionsligatur und der Thrombosierung eines 1972 angelegten mesentericocavalen Shunts oesophagoskopisch Varizen Stadium IV im mittleren und unteren Drittel des Oesophagus dar. In 3 Sitzungen wurden die Oesophagusvarizen durch paravasale Infiltration von Aethoxylsklerol sklerosiert.

Die Oesophagusvarizen waren nach Sklerosierungstherapie deutlich geringer ausgeprägt. Bei der Oesophaguspassage fand sich dorsal im distalen Drittel gelegen ein Ulcus, das gut kastaniengroß als divertikelartige Aussackung imponierte; es handelt sich dabei um eine lokale Wandnekrose infolge einer aseptischen Fremdkörperentzündung.

Die Sklerosierungsmaßnahmen wurden ohne Nachblutungen toleriert.

Insgesamt 3 mesenterico cavale Anastomosen sowie eine splenorenale End-zu-Seit und eine splenorenale Seit- zu-Seit Anastomose sind nach angiographischen Kriterien verschlossen infolge Shuntthrombosen.

Bisher offen geblieben und damit funktionstüchtig sind lediglich eine spleno-cavale Anastomose sowie eine splenorenale Seit-zu-Seit Anastomose. Die klinisch relevanten Daten unseres Krankengutes sind synoptisch in Tabelle III dargestellt.

Operationsverfahren und postoperativer Verlauf
bei Pfortaderhochdruck

- 47 -

Lfd. Nr.	Name und Geb.- Datum	Art der Operation	intra- operat. Druckm. i. Pfort- adersyst. in cmH ₂ O	Postoperativer Verlauf			
				Splenoporto- gramm Angiographie	Oeso- phago- gus- vari- zen	Rezi- div- blu- tung	Funk- tion des Shunts
1	B.B. (m) 16.8. 1967	1971 Dissek- tionsligatur n. Vossschul- te	38	Extrahepatischer Pfort- aderverschluß mit hepatofuga- lem Kollateral- kreislauf. Me- sentericographie- Pfortader nicht darstellbar	++	--	--
		1972 Splenore- nale Seit-zu- Seit-Anasto- mose	25		(+)	--	nach an- giographi- schen Kri- terien ver- schlossen
2	F.C. (w) 21.11. 1966	1971 Oesophago- u. Fundusvarizenum- stechung	--	Extrahepatischer Pfort- aderverschluß	++	+	--
		1972 Spleno- renale End- zu-Seit-Ana- stomose mit Milzexstirpa- tion	--	--	+++	+	Shunt verschlos- sen
		1974 mesen- terico cavale Anastomose	--	Mesenterico- graphie:Throm- bosierung der vorausgegan- nen Anastomose	+	+	Shunt verschlos- sen

Tab. III

Operationsverfahren und postoperativer Verlauf
bei Pfortaderhochdruck

Lfd. Nr.	Name und Geb.- Datum	Art der Operation	intra- operat. Druckm. i. Pfort- adersyst. in cmH ₂ O	Splenoporto- gramm Angiographie	Oeso- pha- gus- vari- zen	Rezi- div- blu- tung	Funk- tion des Shunts
5	B.A. (m) 22.3. 1959	1970 Dissek- tionsligatur n. Vosschulte 1965 Splenek- tomie 1970 Dissekti- onsligatur n. Vosschulte	-- 30 --	-- Milzvenenthrom- bose im prox. Abschnitt --	++ + +	-- + +	--
6	K.R. (m) 6.3. 1951	1964 Splenek- tomie 1976 mesente- rico-cavale Anastomose mit Dacronprothese 1977 Transthora- kale transdia- phragmale Resek- tion des dista- len Oesophagus u. der Cardia mit intrathora- kaler Oesophago- Fundustomie	41 -- --	-- Mesentericogra- phie: Pfortader- thrombose mit cavernomatöser Transformation kavernomatöse Transformation der Pfortader mesocavaler Shunt verschlos- sen;	+ + --	+ + --	-- verschlos- sen

Lfd. Nr.	Name und Geb.-Datum	Art der Operation	intraoperat. Druckm. i. Pfortadersyst. in cmH ₂ O	Splenoportogramm Angiographie	Oesophagusvarizen	Rezidivblutung	Funktion des Shunts
7	B.M. (m) 22.12. 1970	1975 Splenorenale Seit-zu-Seit-Anastomose	--	Pfortader vollständig verschlossen, konische Einengung der Pfortadernahen Anteile der Milzvene	(+)	--	funktions-tüchtig
8	K.F. (m) 15.12. 1969	1975 Splenektomie	41	Milzvenenthrombose	--	--	
9	T.S. (m) 17.3. 1968	1968 Splenektomie 1971 Dissektionsligatur 1972 Mesenterico-cavale Anastomose 1978 Endoskopische Variationsklersierung		Milzvenenthrombose Verdacht auf Thrombosierung der Anastomose	++ ++	+ --	verschlossen

Postoperativer Verlauf

Lfd. Nr.	Name und Geb.- Datum	Art der Operation	intra- operat. Druckm. i. Pfort- adersyst. in cmH ₂ O	Splenoperto- gramm Angiographie	Oeso- pha- gus- vari- zen	Rezi- div- blu- tung	Funk- tion des Shunts
		1974 Varizen- umstechung nach Grile	--	Thrombosierung der mesocavalen Anastomose	+	--	--
		1975 Oesopha- guswandskle- rosierungen	--	--	(+)	--	--
3	F.M. (m) 21.11. 1966	1970 Oesopha- gus- u. Fun- dusvarizenum- stechung 1971 Dissek- tionsligatur n. Vosserschulte 1971 spleno- cavale Ana- stomose	30 -- 46	V. portae stellt sich nicht dar glatter und rascher Abfluß d. KM's über die Milzvene in die untere Hohlvene	+	+	--
4	S.S. (w) 18.7. 1955	1966 Milz- exstirpation	35	V. portae kommt fingerdick zur Darstellung, V. lienalis füllt sich nicht an.	++	+	--

III. Diskussion

Das Krankheitsbild der portalen Hypertension im Kindesalter infolge eines praehepatischen Blockes unterscheidet sich grundsätzlich von dem im Erwachsenenalter und wirft aufgrund der eigentümlichen Symptomatik und der eigentümlichen anatomischen und pathologisch anatomischen Gegebenheiten eine Reihe diagnostischer und insbesondere therapeutischer Probleme auf.

Zur Abklärung kommt das Krankheitsbild in einem Stadium, in dem bereits schwerwiegende pathophysiologische und pathologisch anatomische Veränderungen im portalen und systemischen Strombett abgelaufen sind. THOMPSEN (133) spricht von einer "verschieden langen Latenzphase", bevor sich die Folgen der Blockbildung manifestieren.

In unserem Krankengut lag die Anamnesedauer zwischen mehreren Wochen bis zu 1 Jahr. Die kausalgenetischen Zusammenhänge sind meist nur noch retrospektiv zu erfassen und erstrecken sich auf eine detaillierte Untersuchung der Perinatalperiode - hier insbesondere Nabelvenenkatheterismus bei Rh-Inkompatibilität, bei Atemnotsyndrom, Umbilicalsepsis, Dehydratation sowie allgemeine Entzündungen.

Übereinstimmend mit HSIA (62), CLATHWORTHY und BOLES (23), SHALDON und SHERLOCK (123) und anderen Autoren fanden wir in unserem Krankengut eine Pfortaderthrombose nach vorausgegangener Umbilicalsepsis. Ebenso konnten die Beobachtungen von TIZARD (132), OSKI (98), KÜNZEL (71), KUNRAD (73), NELSON (93), RUCKES (112) und THOMPSEN (133) von Pfortaderthrombosen

nach vorausgegangenen Nabelvenenkatheterisierungen anlässlich von Austauschtransfusionen bestätigt werden.

Es scheint bedeutsam, auf die Arbeiten von BERG (12) und SCOTT (119) hinzuweisen, die bei Neugeborenen mit Infusionstherapie mit hyperosmolaren Lösungen besonders häufig Nabelvenen- und Pfortaderthrombosen fanden. Eine der Hauptindikationen für eine perinatale Infusionstherapie ist das idiopathische Atemnotsyndrom des Neugeborenen. Im Vordergrund steht die disseminierte, vorwiegend intravasale Koagulationsstörung mit Bildung von Mikrothromben. Die pulmonalen hyalinen Membranen werden dabei als extravasales Äquivalent der Koagulopathie angesehen (BLEYL, 16). Untersuchungen zur Nierenvenenthrombose beim Neugeborenen ergaben, daß die Thrombosierung durch bakterielle Infekte und vor allem durch ein perinatales Schocksyndrom induziert wird (KÜNZER, 72). Beim Nabelvenenkatheterismus kommt demnach zu den kaum vermeidbaren lokalen Schädigungen noch die primär gesteigerte intravasale Gerinnungsneigung hinzu. Wenn auch bislang nur wenige Fälle von Oesophagusvarizen im frühen Kindesalter als Folge einer perinatalen Nabelvenensondierung bekannt sind (GLEISS, 48; OSKI, 98), sollte bei derartigen Beobachtungen der aufgezeigte Pathomechanismus mit in die differentialdiagnostischen Erwägungen einbezogen werden. Die Katheterisierung der Nabelvenen hat zwar erhebliche Fortschritte für Diagnostik und Therapie in der Perinatalperiode gebracht. Es ist dabei jedoch in Abhängigkeit von verschiedenen Faktoren eine Thrombose der V. umbilicalis und der anatomisch und funktionell hiermit zusammenhängenden Gefäße möglich. Um mögliche Spätschäden, insbesondere eine portale Hypertension zu vermeiden, sollte ein Nabelvenenkatheter nur bei strenger Indikation unter sterilen Kautelen gelegt werden. Es ist auf eine möglichst kurze Verweildauer zu achten, wobei auch lokale Gefäßwandschädigungen durch den Katheter und hyperosmolare Infusionslösungen beachtet werden sollten. In unserem Krankengut lassen sich in 5 von 9 Fällen Nabelvenenkatheterisierungen in

der Perinatalperiode als mögliche ätiologische Faktoren für eine Pfortaderthrombose anführen.

Bringt man andererseits unsere Beobachtung einer kavernomatösen Pfortadertransformation bei völlig unauffälliger Perinatalperiode in Zusammenhang mit der prospektiven Studie von THOMPSEN (133), die bei 493 Kindern nach umbilicaler Katheterisierung zur Austauschtransfusion angesetzt wurde, muß man noch andere Entstehungsursachen für die Portalvenenthrombose gelten lassen.

Die Erwägung O'DONNELLS (95), ob eine Phlebothrombose infolge einer Septicämie während der Neonatalperiode oder ob veränderte portale Stromungsverhältnisse als Folge der während des Fiebers bestehenden Dehydratation verantwortlich seien, konnte aus zwei Fallbeobachtungen unseres Krankengutes unterstützt werden. Diese Theorie verdient insbesondere nach der Arbeit von BASU (7), wonach das Vorkommen der portalen Hypertension in der Kindheit häufiger in den tropischen Ländern zu sein scheint, besondere Beachtung.

Aufgrund unserer eigenen Erfahrung sowie der Beobachtung anderer Autoren ist es gerechtfertigt, Kinder mit einer pathologisch verlaufenden Perinatalperiode, insbesondere nach vorausgegangenem Nabelvenenkatheterismus und Atemnotsyndrom als Risikopatienten für eine spätere Pfortaderthrombose anzusehen, insbesondere wenn bei den Vorseorgeuntersuchungen auch diskrete Hinweise auf eine Stauung im portalen Stromgebiet bestehen.

Übereinstimmend mit EWERBECK (37) ist der portalen Hypertension im Kindesalter insbesondere wegen der sich entwickelnden Splenomegalie klinisches Interesse beizumessen. In unserem Krankengut fand man häufig erst im Verlauf eines hochfieberhaften Infektes des oberen Respirationstraktes die Splenomegalie mit entsprechenden Blutbildveränderungen wie Thrombopenie und Leukopenie mit relativer Linksverschiebung. Insbesondere ist in diesem Zusammenhang schon bei der Inspektion zu achten auf flä-

chenhafte Hautblutungen, Petechien, Schleimhautblutungen im Rachengebiet, gehäuft auftretende Epistaxis sowie vermehrte Venenzeichnung über dem Abdomen.

Das Allgemeinbefinden dieser Kinder ist gekennzeichnet durch allgemeine Abgeschlagenheit und Blässe infolge enteraler Blutverluste, chronische Gedeihstörungen und Neigung zu gehäuften Infekten.

Die Feststellung FONKALSRUDS (41), daß die Oesophagusvarizenblutung oft auf eine Infektion des Respirationstraktes gefolgt war, konnte in unseren Fallbeobachtungen bestätigt werden, wie auch die Beobachtung ABLES (1), den von CLATHWORTHY und BOLES (23) beschriebene stadienhafte Verlauf des Krankheitsbildes fanden wir jedoch nicht. Vielmehr daß Kinder und Jugendliche gewöhnlich während einer Enteritis und Lymphadenitis bluteten, ist die oft spontane Entwicklung des Krankheitsbildes mit einer nicht voraussagbaren Progredienz auffallend.

Das diagnostische Vorgehen in unserem Krankengut erstreckte sich neben laborchemischen Untersuchungen, und hier insbesondere Blutbildveränderungen im Sinne von Thrombopenie, Leukopenie und Anämie, auf den röntgenologischen Nachweis der Oesophagusvarizen, die Splenoportographie, Milzszintigraphie, Laparoskopie und Probelaparatomie.

Die Aussagekraft der Oesophaguspassage ist in Übereinstimmung mit HECKER (53) kritisch zu beurteilen, zumal mit dieser Methode keine exakte Stadieneinteilung möglich ist und die Befunde ungenau als diskret oder ausgeprägt beschrieben werden können; dazu kommt nach unseren Erfahrungen noch die Abhängigkeit der Varizendarstellung vom Schluckakt sowie dem intraabdominellen Druck. Das ist besonders bei Kindern der Fall, die während der Röntgenuntersuchung schreien. Oesophagusvarizen im Anfangsstadium sind demnach auch sehr schwer zu erfassen, die Darstellung der Fundusvarizen sogar fast unmöglich. Schließlich ist bei der hohen Zahl erforderlicher Kontrollen die Strahlenbelastung für diese Kinder, denen schon durch die Splenoportogra-

phie viel Röntgenstrahlung zugemutet wird, nicht vertretbar. Die Routinediagnostik der portalen Hypertension besteht in dem endoskopischen Nachweis der Oesophagusvarizen, zumal sich auch Neugeborene und Säuglinge mit dem heute zur Verfügung stehenden Instrumentarium einwandfrei spiegeln lassen (HECKER, 53).

Die Splenoportographie gibt Auskunft über die Topographie der Pfortader, ihre Veränderungen sowie den Kollateralkreislauf im portalen Stromgebiet. Komplikationen dieser Untersuchung, wie sie aufgrund der Mitteilungen von NIEMANN (94), DELVIGNE (30) und HEPP (58) in 5 % auftreten sollen, beobachteten wir nicht. Übereinstimmend mit RÖSCH (110) kamen in unseren Splenoportographien neben Kontrastmittelabflüssen über spontane splenorenale Anastomosen, Kapselvenen der erheblich vergrößerten Milz, über Intercostalvenen in die V. hemiazygos über Lumbalvenen in die V. lumbalis ascendens, sowie hepatopetale Kreisläufe auch Kontrastmittel-Abflüsse über die V. coronaria ventriculi und über die Vv. gastricae breves in submuköse Oesophagusvarizen zur Darstellung.

Eine mögliche weitere angiographische Untersuchung ist in der indirekten Splenoportographie zu sehen, bei der in der venösen Phase auch die Venen des Fornix ventriculi sich darstellen ließen.

Nach unseren Erfahrungen kommt der intraoperativen Portographie und Druckmessung, auf die FLEMMING (40) nachdrücklich hingewiesen hat, besondere Bedeutung zu, zumal hierbei die angiographischen Kriterien mit den pathologisch anatomischen Gegebenheiten korreliert werden können.

Bezüglich der konservativen Beherrschung der Oesophagusvarizenblutung können wir die Erfahrungen UNGEHEUERS (134) mit Vasopressin bestätigen. Auch die von MÜTING (91) beobachteten Nebenwirkungen wie Erbrechen, Tenesmen, Konstriktion der Hautgefäße konnten wir beobachten.

Alle Palliativmaßnahmen sind mit einer hohen Rezidivquote belastet (HECKER, 53). Diese Erfahrungen können wir bezüglich der Oesophagusvarizendissektionsligatur nach VOSSSCHULTE und der Fundus- und Oesophagusvarizenumstechung nachdrücklich bestätigen. Die Dissektionsligatur ist ein Verfahren, das sich in jedem Lebensalter und bei jeder Pfortaderhypertonie anwenden läßt (VOSSSCHULTE, 136). Die nach Dissektionsligatur durchgeführten Oesophaguspassagen waren zunächst unauffällig. Erst nach Ablauf von Wochen und Monaten kam es jedoch in allen unseren Fällen zu schweren Rezidiven und gastrointestinalen Blutungen. Dazu kommen bei den späteren Laparotomien beobachtete ausgedehnte Verwachsungen, die ein operatives Vorgehen zur Anastomosenoperation teilweise erheblich erschwerten. UNGEHEUER (134) beschreibt schwere Narbenstenosen, Speiseröhrenfisteln und Mediastinitis als Komplikationen dieses operativen Palliativverfahrens. Dem entspricht unsere Beobachtung einer Narbenstenose des distalen Oesophagus nach vorausgegangener Dissektionsligatur. Daher ist die Dissektionsligatur nach VOSSSCHULTE heute sicher nur noch in Ausnahmefällen vertretbar.

HECKER (53) führt als Standard-Operationstechniken, unter denen vor allem die Wahl zu treffen ist, den cavo- oder iliaco-mesenterialen Shunt, die cavo- oder iliaco-splenale Anastomose und die spleno-renale Seit-zu-Seit-Anastomose an.

Als Notfallshunt führten wir nach jeweils vorausgegangenen Palliativmaßnahmen und schweren Rezidivblutungen die spleno-renale End-zu-Seit-Anastomose mit Milzexstirpation und die spleno-cavale Anastomose durch.

INBERG (64) weist auf das wesentlich höhere Risiko des Notfallshuntes hin, was nach unseren Erfahrungen für die spleno-renale End-zu-Seit-Anastomose zutrifft.

Postoperativ kam es zu einer schweren Rezidivblutung. Im Gegensatz dazu steht die Erfahrung mit einer ebenfalls notfallmäßig durchgeführten spleno-cavalen Anastomose, einem von PEIPER (103) empfohlenen und durch-

geführten Operationsverfahren. Er konnte postoperativ einen Druckabfall im Portalsystem von 46 cm H₂O auf 28 cm H₂O registrieren. Während einer 6-jährigen Beobachtungszeit war es zur Rückbildung der Splenomegalie sowie der Oesophagusvarizen bei funktionstüchtigem Shunt gekommen.

Die entsprechend der Indikationsstellung von KONCZ (69) als Zweiteingriffe durchgeführten mesenterico cavalen Anastomosen - thrombosierte ausnahmslos - darunter eine mesenterico cavale Anastomose mit Dacronprothese, die gefolgt war von schweren gastrointestinalen Blutungen und angiographisch nachgewiesener Shuntthrombose, einer Komplikation, auf die MARION (81) und VOSSSCHULTE (136) nachdrücklich hingewiesen haben bei der Verwendung von Gefäßtransplantaten.

PEIPER (104) mißt der bisher gewöhnlich als Zweiteingriff vorgenommenen mesenterico cavalen Anastomose für das frühe Kindesalter auch als Ersteingriff zunehmende Bedeutung zu.

Unsere Erfahrungen unterstreichen die in der Literatur beschriebene thrombosebedingte Mißerfolgsrate des herkömmlichen mesenterico cavalen Kurzschlusses in rund 30-50 % (AUVERT, 4, ALTMAN 2, CLATHWORTHY 25, FORGE 38, GLIEDMAN 49, INBERG 64, SANTY 114).

In diesem Zusammenhang ist auf die Arbeit von SCHWEIZER (118) hinzuweisen, der den retropankreatischen Weg oberhalb des Duodenumschenkels zur Hinterwand des Mesenterialvenenstammes empfiehlt, und damit gute Ergebnisse erzielt hat.

Eine im Sinne eines aufgeschobenen Shunts durchgeführte splenorenale Seit-zu-Seit Anastomose, die KRASNA (70) mit Erfolg anwandte und HECKER (53) zu den Standardoperationstechniken zählt, ist nach angiographischen Kriterien thrombosierte - im Gegensatz zu einer als primäre Maßnahme durchgeführten splenorenalen Seit-zu-Seit Anastomose mit bisher funktionstüchtigem Shunt.

Die Erfahrungen LOUWS (77) mit dem zentralen splenorenalen Shunttyp, wie er erstmals von CLATHWORTHY (24) beschrieben

worden war, konnten wir nicht bestätigen.

Die bei einem unserer Patienten aufgetretene Thrombosierung des Shunts entspricht den von HUNT (63) erzielten Ergebnissen dieses Operationsverfahrens.

Die Splenektomie stellt keine Behandlungsmöglichkeit der Pfortaderthrombose dar (KONCZ 69).

In unserem Krankengut kam es in allen Fällen zu schweren Rezidivblutungen; die von BERCHTHOLD (11) geforderte Kombination der Splenektomie mit einer splenorenenalen Anastomose^{ist} bei der hohen Thromboserate in Frage zu stellen.

Die alleinige Milzexstirpation genügt nur bei der peripheren Milzvenenstenose, wenn die Venengeflechte des Magens und der Speiseröhre ausschließlich über die Vv. gastricae breves gefüllt werden. (HENRICH 57). Diese Beobachtung konnten wir in einem Fall bestätigen.

Zunehmende Bedeutung ist der endoskopischen Fibrosklerosierung der Oesophagusvarizen beizumessen, einem Verfahren, das in letzter Zeit besonders von DENCK (32) und PAQUET (100) empfohlen wurde. Nach unseren Erfahrungen liegt die Bedeutung dieses Verfahrens darin, daß hiermit eine effektive therapeutische Möglichkeit gegeben ist, drohende Rezidivblutungen nach thrombosierten portosystemischen Anastomosen zu verhindern. UNGEHEUER (134) weist auf mögliche Komplikationen wie narbige Stenosierung des Oesophagus, Speiseröhrenfisteln und Mediastinitis hin - wir sahen nach der Sklerosierungstherapie eine lokale Wandnekrose des Oesophagus infolge einer aseptischen Fremdkörperentzündung.

Die folgende Bilderserie der Oesophaguspassagen (aus dem Institut für klin. Strahlenkunde der Universitätsklinik Mainz) zeigt eindrucksvoll den Therapieerfolg der durchgeführten Sklerosierungsmaßnahmen bei einem Patienten, bei dem die mesenterico cavale Anastomose nicht funktionstüchtig ist.

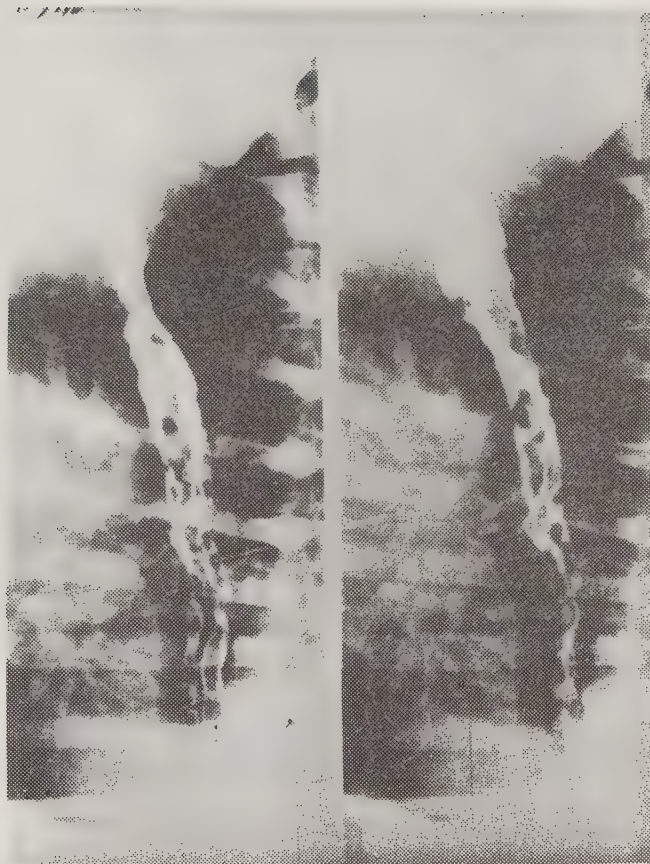


Abb. 7: Oesophaguspassage vor der Verödung.

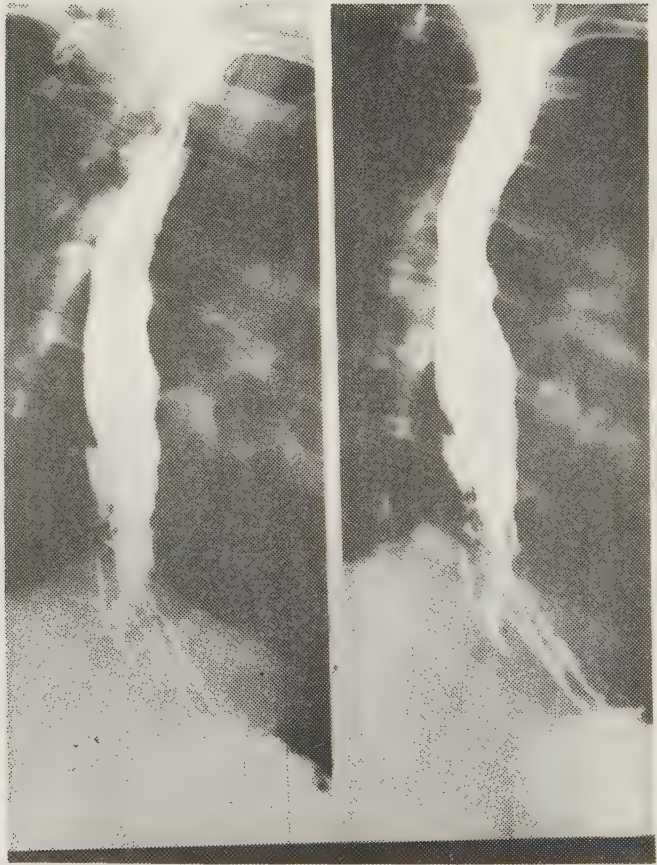


Abb. 8: Oesophaguspassage 4 Wochen nach der
Verödung



Abb. 9: Oesophaguspassage 6 Monate nach der
Verödung

IV Zusammenfassung:

Es wird eine umfassende Darstellung des Krankheitsbildes der Pfortaderthrombose im Kindesalter gegeben unter besonderer Berücksichtigung ätiologischer Faktoren und der bei den pathologisch-anatomischen Verhältnissen im Kindesalter möglichen portosystemischen Anastomosen.

Insbesondere bei Vorsorgeuntersuchungen im Kindesalter sollte auch auf diskrete Zeichen einer portalen Stauung, insbesondere Splenomegalie, geachtet werden, insbesondere nach auffälliger Perinatalperiode, Atemnotsyndrom und Nabelvenenkatheterismus.

Palliative chirurgische Interventionen, insbesondere die Dissektionsligatur nach VOSSSCHULTE, sollten nur in Ausnahmefällen zur Anwendung kommen. Wenn durch die Pfortaderthrombose ein portocavaler Shunt nicht möglich ist, sind als Alternativverfahren im Kindesalter die spleno-renale Seit-zu-Seit-Anastomose bzw. die spleno-cavale Anastomose nach unseren Erfahrungen die prognostisch günstigsten Shuntoperationen. Die Splenektomie bei portaler Hypertension infolge Pfortaderverlegung ist obsolet; als alleinige Maßnahme jedoch indiziert bei peripherer Milzvenenthrombose. Zunehmende Bedeutung gewinnt auch nach unseren Erfahrungen die Wandsklerosierung des Oesophagus, insbesondere auch nach Thrombose von porto-cavalen Shuntverbindungen zur Prophylaxe von Rezidivblutungen.

V. LITERATURVERZEICHNIS

1. Able, L.W.: Surgical Treatment of portal Hypertension in Infants and Children. American Surgeon 29, 421-423 (1963)
2. Altmann, P.P.: Portal decompression by interposition mesocaval shunt in patients with biliary atresia. J. Pediat. Surg. 11, 809-814 (1976)
3. Arcari, F.A., H.B. Lynn: Bleeding esophageal varices in children. Surg. Gynec & Obstetrics with International Abstracts of Surgery 112, 101 (1961)
4. Auvert J., C. Farge: Hypertension portale de(l'enfant). Dans une série de 123 cas, étude des cas difficiles nécessitant plusieurs interventions Intérêt de l'anastomose cavo-mésentérique. Ann. Chir. 17, 281-311 (1963)
5. Auvert, J.: Le traitement chirurgical de hypertension portale d'enfants. In: The therapy of portal hypertension. Hrsg. Nicola Markoff. Thieme Stuttgart. p 52
6. Auvert, J, G. Weisgerber: Immediate and long term results of superior mesenteric vein- inferior vena cava shunt for portal hypertension in children. J. Pediat. Surg. 10, 901-908, (1975)

7. Basu A. K.: Juvenile portal hypertension.
J. Ind.Med. Assoc. 56, 329-348 (1971)
8. Baronofsky J. D.;
C.H. Wangenstein: Obstruction of plenic vein in-
creases weight of stomach and
predisposes to erosion or ulcer.
Proc.Soc.Exp.Biol.Med. 59,
234-238 (1945)
9. Baronofsky, J.D.: Portal Hypertension with special
Reference to the Acid-Peptic Fac-
tor in the Causation of Hemorrhage
and Extensive Gastric in its
Treatment.
Surgery 25, 135-168 (1944)
10. Bauer, J.J.,
J. Kreel,
A.L. Kark: The Use of Sengstaken-Blakemore-
Tube for immediate control of
bleeding esophageal Varices.
Ann. Surg. 180, 273 (1974)
11. Berchthold, R.: Selektive Eingriffe bei der
portalen Hypertension
Chirurg. 47, 266-270 (1976)
12. Berg, D.: Sofortmaßnahmen zur Reani-
mation asphyktischer Neuge-
borener.
Gynäkologie 1, 89-93
13. Bergstrand, J.: Das Pfortadergebiet. In:
"Handbuch der medizinischen
Radiologie". Hrsg. L. Diet-
helm. Band X/3 Springer 1964
p. 310

14. Bergstrand J.,
C.A. Ekman: Percutaneous lieno-portal
Venography
Acta Radiol. 43, 377
(1955)
15. Blakemore, A.H.,
H.G. Fitzpatrick: The surgical Management
of the Post-Splenektomi-
Bleeder with extrahepatic
portal Hypertension
Ann. Surg. 134, 420-432
(1951)
16. Bleyl, U.: Pathomorphologie und Pa-
thogenese des Atemnotsyn-
droms.
Verh. dtsh. Ges. Path.
55, 39-72 (1971)
17. Boerema, J.: Surgical Therapy of blee-
ding Varices of Esophagus
during hepatic Cirrhosis
and Banti's Disease.
Nederl. Tijdschr. geneesk.
93, 4174-4182 (1949)
18. Boerema, J.,
P.J. Kloppe, r,
A.A. Holscher: Transabdominale Ligatur-
Resektion des Oesophagus
in Fällen von blutenden
Varizen.
Chirurg. 41, 472 (1970)
19. Börger, G.: Portaler Hochdruck in:
Hellner, H., Nissen R.,
Vosschulte, K. (Hersg.)
"Lehrbuch der Chirurgie"
Thieme Verlag Stuttgart
1970 - 6. Aufl. S. 669

20. Büchler, E.,
H. Frommhold,
D. Schulz,
E. Raschke:
Die indirekte (arterielle
Splenoportographie in der
Diagnostik des Pfortader-
hochdruckes.
Fortschr. Roentgenstr.
116, 627 (1972)
21. Bunte, H.:
Chirurgische Eingriffe bei
chronischen Lebererkrankungen.
Med. Welt 24, 866 (1973)
22. Clathworthy, H.W.,
T. Wall
R.N. Waltmann:
A new Type of portal
systemic venous Shunt for
portal Hypertension
Arch. Surg. 71, 588-599 (1955)
23. Clathworthy, H.W.,
A.A. De Lorimier:
Portal decompression procedures in children. Amer. J.
Surg. 107, 447 (1964)
24. Clathworthy, H.W.,
E.T. Boles jr.:
Extrahepatic portal bed block
in children: Pathogenesis and
treatment.
Ann. Surg. 150, 371-383 (1958)
25. Clathworthy jr. H.W.:
Review of portal hypertension
in childhood. Major problems in
clinical surgery. W.B. Saunders,
Philadelphia: 1974, S 243-266
26. Cohen D., A. Mansour:
Extrahepatic portal hypertension.
Long term results.
Prog. Pediat. Surg. 10, 129-140
(1977)

27. Conn H.C.: Hazards attending the use of esophageal tamponade.
New Engl.J.Med. 259, 701 (1958)
28. Conn H.C.,
J.A. Sipson: Excessive mortality associated with balloon tamponade of bleeding varices.
J. Amer.Med.Ass. 202, 587 (1967)
29. Cooley, D.A.: Side to side splenorenal anastomosis with splenic preservation for portal hypertension.
Surg.Gynec. & Obstet. 125, 815 (1967)
30. Delvigne J.: La portography transombilicale. Intérêt des injections selectives occlusives.
Ann. Radiol. 14, 5-6 (1971)
31. Denck, H.: Zur Problematik der durch blutende Oesophagusvarizen komplizierten portalen Hypertension. In: Markoff, G. (Hrsg.): The Therapy of Portal Hypertension. Stuttgart 1968 p. 219
32. Denck, H.: Unser Vorgehen bei akuter oberer gastrointestinaler Blutung. Kurzfassung der Vorträge der 30. Tagung d. Dtsch.Ges.f.Verd. u. Stoffw. Krh. Wien, Sept. 1975
Z. Gastroent. 13, 39 (1975)
33. Devens, K.,
R. Daum,
R. Stradburg: Palliative Surgery for portal Hypertension in Children. 3. Annual Meeting Am. Ped. Surg. Ass. April 1972
San Diego/California

34. Ekman, C.A.,
P. Sandblom: The surgical Treatment of
portal Hypertension due to
intra- and extrahepatic Block.
Acta chir. scan. 108, 241-260
(1954)
35. Ellis, D.S.,
R.R. Linton,
C.M. Jones: Effect of venous Shunt-
Surgery on Liver Function in
Patients with portal Hyperten-
sion.
New Engl. J. Med. 254, 931 (1956)
36. Engert, J.,
P. Meister,
W. Ch. Hecker,
R. Strassburg: Portale Hypertension im Kindes-
alter.
Z. Kinderchir. 13,
333-339 (1973)
37. Ewerbeck, H.: Die portale Hypertension im
Kindealter
Dtsch. Med. Wochenschrift,
83, 1623-1627 (1958)
38. Farge.C.,Auvert J.: L'anastomose ilio-mésentérique,
procédé a améliorant l'anastomose
veineuse cavo-mésentérique pour
hypertension portale.
Presse med. 70, 2217-2218 (1962)
39. Fearon, B.: The management of esophageal va-
rices by injection of sclerosing
agents.
Ann. otol.Rhin. & Laryng. 68,
906 (1959)
40. Flemming F., O. Seer: Portal hypertension in infancy
and early childhood.
Der Chirurg 34, 483-496 (1963)
41. Fonkalsrud, E.W.: Portal hypertension in childhood.
Current Prob. Surg. 7, 70-78 (1966)

42. Fonkalsrud, E.W.,
N.A. Myers, M.J. Robinson:
Management of extrahepatic portal hypertension in children.
Ann. Surg. 180, 487-493 (1974)
43. Foster J.:
Management of portal hypertension in children. Bull. Soc.
Int. Chir. 23, 398-409 (1964)
44. Frerichs F.T.:
A clinical treatise on disease of the liver. Transactions of the new Sydenhams Society Vol III London 1861
45. Frommhold H.:
Die arterielle (indirekte) Splenoporto- und Portographie bei portaler Hypertension.
Habilitationsschrift, Bonn 1973
46. Gehrman G.:
Milz und normaler Thrombozytenhaushalt. In: Lennert K.D. Harms (Hrsg.) :
"Die Milz" Springer Verlag Berlin 1970
47. Gibson J.B.,
G.W. Johnston,
T.T. Fulton,
H.W. Rodgers:
Extrahepatic portal venous obstruction.
Brit. J. Surg. 52, 129-139 (1965)
48. Gleiss J.:
Erkrankungen des Nabels. In:
Handbuch der Kinderheilkunde
Bd. 1, 2:195-215
Springer Verlag Berlin

49. Gliedmann M.L.: The technique of the side-to-end-superior mesenteric vein to inferior vena cava shunt for portal decompression.
Surg.Gynec.Obstet. 112, 1101-1103 (1965)
50. Gruber G.B.: Beiträge zur Pathologie der dauernden Pfortaderverstopfung.
Dtsch.Arch.Klin.Med. 122, 319-388 (1917)
51. Gütgemann A.,
H.W. Schreiber,
G. Esser: Seltene portocavale Anastomosenformen.
Dtsch.med.Wschr. 88, 1082-1087 (1963)
52. Habif D.V.: Treatment of esophageal varices by partial esophagogastrrectomy and interposed jejunal segment.
Surgery 46 , 212-237 (1959)
53. Hecker W.Ch.,
J. Engert,
F.A. Zimmermann,
M. Kratzer,
R.H. Kolbinger: Portale Hypertension im Kindesalter.
Chirurg 47, 271-275 (1976)
54. Heikkinnen E.S.,
M. Sulamaa: The treatment and prognosis of portal hypertension in children.
Z. Kinderchir. 11, 436-447 (1972)
55. Hegemann, G.,
R. Zenker: Die portale Hypertension und ihre chirurgische Behandlung.
Med. Klin. 31, 493 (1956)

56. Heitzman, E.R.,
J.H. Ferguson: Hematemesis in Child.
N.Y.J. Med. 66,
266-268 (1966)
57. Henrich, G.: Portal Hypertension and
Expression of Haemodynamic
Insufficiency and Its Treat-
ment in Childhood.
Arch. Kinderkli. 162,
7-22 (1960)
58. Hepp, J.,
H. Moreaux,
H. Bismuth,
C. Hernandez: L'étude du systeme porte
arterio-portographic.
Resultats dans l'hyperten-
sion portale
Ann. chir. 4, 1026 (1965)
59. Hermann, R.E.,
W.H. Shafer: Aneurysm of the portal Vein
and portal Hypertension:
first reported Case.
Ann. Surg. 162, 1101 (1965)
60. Hiller, H.: Pediatric hepatic angio-
graphy.
Aust. Radiol. 11, 30-33 (1967)
61. Hoffmann, T.: Einige Gesichtspunkte zur
Diagnose, Verlauf und chi-
rurgische Therapie des porta-
len Hochdrucks.
Dtsch.med.J. 8, 183-189 (1957)
62. Hsia, D.Y.,
Gellis, S.S.: Portal Hypertension in Infants
and Children.
A.M.A. Amer. J.Dis. Child. 90
290-298 (1955)

63. Hunt, P.S.,
G.W. Jonston,
H.W. Rodgers: The Emergency Management of
bleeding esophageal Varices
with sclerosing Injections.
Brit. J.Surg. 56, 305 (1969)
64. Inberg, M.V.,
P.T. Harjola,
T.M. Schleinin: The Role of the mesenterico-
caval Shunt in the Management
of portal Hypertension in
Children.
Ann.Chir.Gynec.Fenn, 63,
432 (1974)
65. Jordan, P.,
Th.B. Patton,
C.D. Benson: Portal Hypertension in Infants
and Children.
A.M.A. Arch.Surg. 72,
879-889 (1956)
66. Kalk, H.: Über den portalen Hochdruck
und die Indikation zur chi-
rurgischen Behandlung.
Ther. d. Gegenw. 94, 122, (1955)
67. King, H.,
H.B. Shumacker: Venous Shunt Procedurea for
portal Hypertension in Children.
Surgery 43, 680-683 (1958)
68. Kleinschmitt, H.: Hochgradige Anämie mit Milz-
tumor (Pseudo-Banti) beim äl-
teren Kinde als Folgeerschei-
nung septischer Infektionen in
den ersten Lebenswochen.
Mschr. Kinderheilk. 13,
505-512, (1916)

69. Koncz, J.,
Jöckler, Ch.E.,
Hofmeister, H.E.,
Sampradit, M.M.:
Die mesenterico-cavale
Anastomose. Eine Behand-
lungsmöglichkeit der por-
talen Hypertension.
Thoraxchirurgie 14,
122-133 (1966)
70. Krasna, J.:
Side-to-Side splenorenal
Shunt for portal Hyperten-
sion in Childhood.
J. Pediatric Surg. 7,
369-373 (1972)
71. Künzel, R.,
J. Reich:
Untersuchungen zur Keim-
besiedlung von Nabelvenen-
kathetern bei Neugeborenen.
Kinderärztliche Praxis 36,
293-300 (1967)
72. Künzer, W.:
Die Blutgerinnung bei Neu-
geborenen und ihre Störungen.
Klin.Wschr. 49, 1-13 (1971)
73. Kunrad, T.:
Über Schwierigkeiten und Ge-
fahren beim Katheterisieren
der Nabelvene.
Kinderärztliche Praxis 35,
293-300 (1967)
74. Lavoie, P.:
Analyse critique des procédés
chirurgicaux correcteurs de
l'hypertension portale.
Canad.J.Surg. 7, 168-178
(1964)
75. Leger, L.:
Twenty Years of Studies on
portal Hypertension.
Rev. Surg. 28, 229-235 (1971)

76. Leger, L.,
Y.P. Benhamon,
A. Colin,
G. Lemaigre: Carcinome portale, étude
clinique á propos de 22
cas personnels.
Arch.mal. appar. dig. 51,
1098-1119 (1962)
77. Louw, J.H.: Portal Hypertension in
Childhood.
South African Med. J. 39,
1110-1116
78. Mahoney, E.B.,
L. Hoff jr.: Congenital Stricture of the
portal Vein.
Arch. Surg. 61,
713-731 (1950)
79. Malt, R.: Control of massive upper ga-
strointestinal Hemorrhage.
New Engl. J.Med. 286,
1043 (1972)
80. Manegold, B.C.: Notfallendoskopie bei akuter
gastrointestinaler Blutung.
Med.Klin. 70, 402 (1975)
81. Marion, P.: Les obstructions portales.
Sem. Hop. Paris 29,
2781-2790 (1953)
82. Markhoff, N.,
E. Höbl,
M.H. Hörder,
A. Flury,
R. Ratti: Erste Erfahrungen mit der in-
traarteriellen notfallmäßigen
Octapressin Therapie der mas-
siven oberen Magen-Darm-Blutung.
Z. Gastroent. 11, 307 (1973)

83. Martin, L.W.: Changing Concepts of Management of portal Hypertension in Children.
J. Pediatr. Surg. 7,
559-564 (1972)
84. Martin, L.W.: A. retropancreatic portal-systemic Shunt for portal Hypertension in Children
Arch. Surg. 95, 232-238
(1967)
85. Martini, G.A.: Portale Hypertension.
Diagnose und Indikation zur Operation.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 316, 139 (1966)
86. Mc Michael, M.: Portal Circulation; Action of Adrenaline and pituitary pressor Extract.
J. physiol. 75, 241-263 (1932)
87. Meiss, J.H.: Surgical Treatment of Extrahepatic portal Hypertension in young Patients.
Lancet 1, 564-570 (1965)
88. Meyer, W.: The Ductus Venosus and the Mechanism of it's Closure.
Arch. Dis. Childh. 41,
597 (1966)
89. Mikkelsen, W.P.: Extrahepatic portal Hypertension in Children.
Amer. J. Surg. 111,
333-340 (1966)

90. Monereo, J.: Peripheral portocaval Shunts in Children.
J. Pediatr. Surg. 5,
514-521 (1970)
91. Mütting, D.,
R. Fischer,
W. Ordnung: Die portale Hypertension aus internistischer Sicht.
Chirurg. 47, 253-259 (1976)
92. Myers, N.A.,
M.J. Robinson: Extrahepatic portal Hypertension in Children.
J. Pediatr. Surg. 4,
467-473 (1973)
93. Nelson, J.D.,
J. Richardson,
S. Shelton: The Significance of Bacteraemia with Exchange Transfusions.
J. Pediatr. 66, 291-299 (1965)
94. Niemann, H.,
B.H. Kirchhoff,
Matschke, J.,
D. Regensburg: Indikation und Technik der Splenoportographie von Kindern
Ann. Radiol. 12, 344 (1969)
95. O'Donnel, B.: Development and Course of extrahepatic portal Obstruction in Children.
Lancet 1, 784-791 (1968)
96. Orloff, M.J.: Pathogenesis of esophageal Varix Rupture.
Arch. Surg. 87, 301 (1963)
97. Orth, J.: Pathologisch-anatomische Diagnostik.
A. Hirschwald (Hrsg.) Berlin
1909 7. Aufl. p. 557-569

98. Oski, F.A.,
D.M. Allen:
Portal Hypertension - a Complication of umbilical Vein Catheterisation.
Pediatrics 31, 297-302 (1963)
99. Paltia, S.:
Treatment and Prognosis of portal Hypertension in Children.
Arch. of Disease in Children. 37, 171-173 (1962)
100. Paquet, K.J.:
Vorgehen der primären Blutstillung bei der akuten massiven Oesophagusvarizenblutung.
Therapiewoche 23, 2880 (1973)
101. Paraf, A.,
Cl. Coinard,
J. Rautureau:
Thrombose spléno-portale diffuse suivie depuis huit ans. Tentative de Transposition Thoracique de la rate. Thrombocytémie postsplénectomie. Bull.Soc. med. Hop. Paris, 117, 647-656 (1966)
102. Patton T.B.:
Surgical treatment of portal hypertension. A 15-year follow up.
Ann. Surg. 157, 859-867 (1963)
103. Peiper H.J.,
B. Büttgen:
Atypische Entlastungsoperationen beim Pfortaderhochdruck im Kindesalter.
Z. Kinderchir. 9, 362-380 (1971)
104. Peiper H.J.:
Atypische Entlastungsoperationen beim Pfortaderhochdruck im Kindesalter.
Ref. Zbl, Chir. 94, 1008 (1969)

105. Perry jr. J.F.,
H.D. Rott,
F.A. Miller,
R.L. Vaeco:
Total removal of the intrathoracic esophagus and jejunal esophageal replacement for treatment of esophageal varices due to extrahepatic block.
Ann. Surg. 158, 126-128 (1963)
106. Pinkerton J.A.,
G.W. Holcomb,
J.H. Foster:
Portal hypertension in childhood.
Ann. Surg. 175, 870-886 (1972)
107. Porstmann, W.:
Angiographische Untersuchungen beim Kinde unter besonderer Berücksichtigung des Säuglings- und Kleinkindesalters.
Ann. Radiol. 11, 5-6, 411 (1968)
108. Porstmann W.,
L. Wierny,
W. Münster,
K.J. Paquet,
C. Käufer,
A. Gütgemann:
Methodik der Gefäßkatheterisierung beim Kleinkind und Säugling.
Fortschr. Röntgenstr. 100, 646 (1964)
109. Reynolds T.B.,
W. Mikkelsen,
A.G. Redeker:
Splenic hemorrhage following percutaneous Splenoportography.
J.A.M.A. 158, 478 (1955)
110. Rösch J.:
Diagnostik des Pfortadergebietes.
Radiol. Diagn. 8, 573 (1967)
111. Rousselot L.W.:
The present status of surgery for portal hypertension.
Amer. J. Med. 16, 874 (1954)

112. Ruckes J.,
G.H. Bopp,
W. Toussaint:
Histomorphologie der Nabelvene,
der Pfortader und des Ductus ve-
nosus Arrantii des Früh- und Neu-
geborenen nach Einführung von
Kunststoffkathetern.
Mschr. Kinderheilk. 114, 90-93
(1966)
113. Sandblom P.,
C.A. Ekman:
Treatment of portal hypertension
in children.
Arch. of Disease in Childhood 7,
61-64 (1958)
114. Santy P.,
P. Marion:
Technique des dérivations porto-
caves.
Sem. Hôp. (Paris) 29, 2758-2767
(1953)
115. Sarrut S.,
J. Allain,
F. Allison:
Les complications précoces de la
perfusion par la veine ombilicale
chez le prématuré.
Arch.franc.Pédiatr. 26, 651-667
(1969)
116. Schenker S.,
K.J. Breen,
A.M. Hoyumpa:
Hepatic encephalopathy: current
status.
Gastroenterology 66, 121 (1974)
117. Schmitt W.:
Oesophagusvarizenblutungen bei
Kindern und Kleinkindern.
Zbl. Chir. 86, 277-281 (1961)
118. Schweizer P.,
H. Mildenberger,
A. Flach,
H. Geisbe:
Technik des retropankreatischen/
kavo-mesenterialen Shunts beim
Kleinkind.
Therapiewoche 29, 842-847 (1979)

119. Scott J.M.: Iatrogenic lesions in babies following umbilical vein catheterization.
Arch.Dis.Childh. 40, 426-429 (1965)
120. Sedgwick C.E.,
H.A. Hume: Analysis of forty two shunt procedures for portal hypertension.
A.M.A.Arch. Surg. 78, 359-363 (1959)
121. Shaldon S.: The investigation of portal hypertension in childhood.
Proc.Roy.Soc.Med. 55, 769-770 (1963)
122. Shaldon S.,
S. Sherlock: Obstruction to the extrahepatic portal system in childhood.
Lancet 1, 63-68 (1962)
123. Sherlock S.: Aetiology of portal hypertension in childhood.
Proc.Roy.Soc.Med. 55, 767-769 (1963)
124. Shumacker H.B.,
H. King: Portal hypertension in childhood.
Arch.Surg. 66, 499 (1952)
125. Smith R.M.,
S. Faber: Splenomegaly in children with early haematemesis.
J. Pediat. 7, 585-608 (1935)
126. Snavelly J.G.,
E.S. Breakell: Fatal hemorrhage from esophageal varices due to malformation and congenital stenosis in the portal venous system.
Amer.J.Med. 3, 459 (1954)

127. Somers K.:
Cavernous transformation of
the portal vein following
umbilical sepsis.
Brit.med.J. 5040, 335-336 (1957)
128. Stathers G.M.,
M.H. Ma,
C.R. Blackburn:
Extrahepatic portal hyperten-
sion.
Aust.Ann.Med. 17, 12-19 (1968)
129. Stelzner F.:
Über die individuelle chirur-
gische Therapie der Blutung
beim portalen Hochdruck unter
Berücksichtigung der Oesopha-
gusvarizenblutung.
Bruns Beitr.klin.Chir. 214,
86 (1967)
130. Sugiura M.,
S. Futagawa,
K. Hidai:
A new technique for the treat-
ment of esophageal varices.
Bull.Soc.Int.Chir. 3, 175 (1975)
131. Thank E.S.,
V.W. Wallin,
J.G. Turcotte,
C.G. Child:
Surgical management of bleeding
gastroesophageal varices in
children.
Arch.Surg. 98, 451-459 (1969)
132. Tizard J.P.:
Portal hypertension following
exchange transfusions through
the umbilical vein.
Proc.Roy.Soc.Med. 55, 772 (1963)
133. Thompson E.N.,
S. Sherlock:
The aetiology of portal vein
thrombosis with particular re-
ference to the role of infec-
tion and exchange transfusions.
Quart.Med.J. 33, 465 (1964)

134. Ungeheuer E.,
H.J. Peglow:
Notfalleingriffe bei der Oesophagusvarizenblutung.
Chirurg 47, 260-265 (1976)
135. Vorhees, jr. A.B.,
R.C. Harris,
R.C. Britton,
J.B. Price,
Th. V. Santulli:
Portal hypertension in children.
98 cases.
Surgery 58, 540 (1965)
136. Vosschulte, K.:
Über die Pathologie des Pfortaderhochdruckes und seine chirurgische Behandlung.
Dtsch.med.Wschr. 79,
604-608 (1954)
137. Walker, R.M.:
Treatment of portal Hypertension in Children
Proc.Roy.Soc.Med. 55,
770 (1962)
138. Warren, W.D.,
A.A. Salam,
D. Hutson,
R. Zeppa:
Selective distal splenorenal Shunt.
Arch. Surg. 108, 306 (1974)
139. Werner, H.,H.,
O. Zelder,
H. Hamelmann:
Verbesserte Druckkontrolle bei der Anwendung der Sengstaken-Blakemore-Sonde.
Chirurg 47, 475-476 (1976)
140. Wilson, K.W.:
Portal Hypertension in Childhood.
Brit.J. Surg. 56, 13-22
(1969)

141. Wojczynska, M.E.: Blood ammonia in portal Hypertension and Liver Disease in Children. Polish Medical Journal 5, 1101-1109, (1969)
142. Zeid, S.S.,
P.C. Young,
Reeves, J.T.: Rupture of the Esophagus after Introduction of the Sengstaken-Blakemore-Tube. Gastroenterology 36, 128 (1959)
143. Zittel, R.: Umbilico-omphalo-caval Anastomosis in portal Hypertension. Chirurg 41, 180-181 (1970)
144. Zubriggen, S.: Angiographic Studies on portal Hypertension in Childhood. Fortschr. Geb. Röntgenstr. 116, 318-327 (1970)

Mein Dank gilt

Herrn Prof. Dr. med. S. Hofmann v. Kap-herr
der mir dieses Thema überließ und mich bei
auftretenden Fragen freundlich beriet,

Herrn Prof. Dr. med. H.-D. Schmidt, der mich
in die Problematik der Arbeit einführte und mir
immer wertvolle Hinweise gab.

Lebenslauf

Am 20.10.1949 wurde ich, Gunter Giesen, als Sohn des Bauamtsrates Helmut Giesen und dessen Ehefrau Irma geb. Schneider in Simmern/Hunsrück geboren.

Ab Ostern 1956 besuchte ich die evangelische Volksschule in Oberkostenz; 1961 wechselte ich über zum Staatlichen Neusprachlichen Herzog-Johann-Gymnasium in Simmern.

Dort legte ich 1969 die Reifeprüfung ab. Im gleichen Jahr erhielt ich meine Zulassung zum Medizinstudium und ließ mich an der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz einschreiben.

Im September 1970 legte ich die Naturwissenschaftliche Vorprüfung ab, im April 1972 bestand ich das Physikum.

Am 1. Juli 1975 beendete ich mein Studium mit dem Abschluß der Ärztlichen Prüfung vor dem Prüfungsausschuß an der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz.

Meine Medizinalassistentenzeit verbrachte ich anschließend im anaesthesiologischen Institut der Universitätskliniken Mainz, sowie auf der Inneren und Chirurgischen Abteilung des St. Hildegardis Krankenhauses in Mainz.

Am 26.6.1976 heiratete ich die Krankenschwester Irmgard Forster.

Am 1. August 1976 erhielt ich die Approbation als Arzt vom Landesamt für Jugend und Soziales in Rheinland-Pfalz.

Nach 3-monatiger Praxisvertretung erhielt ich meine Einberufung zum Militärdienst, den ich als Bataillonsarzt des Panzergrenadierbataillons 142 in Koblenz ableistete.

Seit Oktober 1977 bin ich als chirurgischer Assistent im Kreiskrankenhaus Bernkastel-Kues tätig.

Die Arbeiten für meine Dissertation begann ich 1972.



